Polyarthritis chronica villosa

und

Arthritis deformans.

Von

Professor Dr. **Max Schüller**
in Berlin.

Nach einem in der Hufeland'schen Gesellschaft zu Berlin am 6. Juli 1899 gehaltenen, mit Demonstration von Abbildungen und mikroskopischen Präparaten begleiteten Vortrage.



Berlin 1900.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

(Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 5 bis 7.)

M. H. Diese beiden nach meiner Ueberzeugung scharf von einander zu trennenden Krankheiten der Gelenke werden jetzt, besonders nach dem Vortrage Bäumler's auf dem XV. Congresse für innere Medicin (1897)[1]) vielfach unter der Bezeichnung Arthritis deformans bezw. Polyarthritis deformans zusammengefasst. Die deutschen Chirurgen haben bislang die Arthritis deformans stets als eine besondere Krankheit aufgefasst, als eine Krankheit, welche an den Gelenken wesentlich den Knorpel und die knöchernen Theile betrifft, in zweiter Linie erst die Synovialis. Sie wissen, dass in Deutschland jedenfalls bei einem grossen Theil der Aerzte maassgebend waren und wohl auch noch sind die geradezu klassischen Schilderungen, welche uns einerseits Rudolf Virchow, andererseits von Rich. von Volkmann für diese Krankheit gegeben haben. Deshalb war mir es damals und vielleicht noch manchem andern Collegen „à contre-coeur", dass nun dieser pathologisch-anatomisch so fest gegründeten Arthritis deformans ein Krankheitsprocess zugehören sollte, welcher schon klinisch ganz andere Erscheinungen macht. Thatsächlich ist ja nicht nur die klinische Entwicklung der von mir genauer studirten zottenbildenden chronischen Gelenkerkrankung eine ganz andere, sondern sind auch die pathologisch-anatomischen Gruudlagen so wesentlich verschieden, dass ich sie schon gleich in meiner ersten Arbeit (in von Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 45, 1892) scharf von der Arthritis deformans trennte. Ich habe mich auch auf dem XV. Congress für innere Medicin, zur Discussion aufgefordert, gegen diese Ver-

1) „Der chron. Gelenkrheumatismus und seine Behandlung." S. 27 etc.

allgemeinerung des Wortes und Begriffes Arthritis deformans ausgesprochen, konnte mich jedoch dort in Anbetracht der Kürze der mir zugemessenen Zeit nicht näher darüber auslassen (s. Verhandlungen des „XV. Congresses für innere Medicin zu Berlin 1897", S. 127—141. Mit Tafel 1—4). Darauf will ich nun hier eingehen, kann aber auch hier — das Thema ist zu umfangreich — nur ganz kurz die wichtigsten unterscheidenden Punkte skizziren.

Das was ich Polyarthritis chronica villosa genannt habe (s. die Verhandl. d. XV. Congr. f. inn. Medic. 1897. l. c.) — man kann sie auch Synovitis chronica villosa bezeichnen, da der Sitz der Krankheit die Synovialis ist — ist ein besonderer eigenartiger chronischer Krankheitsprocess, welcher relativ häufig vorkommt, gewöhnlich mehrere, oft sehr viele Gelenke betrifft, meistens in einigen gleichzeitig beginnt, ausnahmsweise nur in einem allein bleibt. Er besteht darin, dass früher oder später, aber gewöhnlich langsam sich entwickelnd unter Schmerzen Schwellungen an den Gelenken auftreten, eigenthümliche Verunstaltungen der normalen Gelenkform kommen und schliesslich auch die normale Stellung der Glieder in den Gelenken wesentlich geändert wird, während zugleich die Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit mehr weniger leidet. Die Veränderungen der Gelenke sind an sich durchaus eigenartig, für den Kundigen nicht leicht mit denen anderer Gelenkprocesse zu verwechseln. Sie beruhen fast ausschliesslich, jedenfalls wesentlich auf einer chronischen entzündlichen Schwellung und auf chronisch-entzündlichen Zottenwucherungen der Synovialis, während Knorpel und Knochen der Gelenkenden dabei **unbetheiligt** sind. Meist in Folge dieser Zottenwucherungen treten an verschiedenen Stellen der Gelenkkapsel ungleichmässige bauchige Auftreibungen resp. Vorwölbungen hervor, welche in Sitz und Form durchaus abweichen von der bekannten typischen und gleichmässigen Ausbuchtung der Gelenkkapseln, wie sie Flüssigkeitsergüsse bedingen. Obwohl man zuweilen, jedoch nicht annähernd so häufig als allgemein geglaubt wird, auch etwas Flüssigkeit in diesen Gelenken findet, so tritt dieser Erguss doch erheblich oder gänzlich zurück hinter den Zottenwucherungen der Synovialis. Diese sind, neben der oft ebenso ungleich localisirten entzündlichen Erkrankung der Synovialis, das Bestimmende für diese charakteristische ungleiche Ausweitung der Gelenkkapsel. Diese für die zottenbildende Gelenkerkrankung typische Form der Ge-

lenke in Verbindung mit dem bei der Betastung meist leicht zu gewinnenden Nachweise der beweglichen, mehr weniger schlüpferigen Zotten kann in vielen Fällen ohne weiteres zur Diagnose führen. Weiter nehmen die Gliedmassen gewöhnlich pathologisch abweichende Stellungen ein, welche nach den einzelnen Gelenken verschieden, aber für dieselben ebenfalls ganz charaeteristisch sind. Die Knorpelränder der Gelenkenden sind unverändert zu fühlen. Diesen Krankheitsprocess habe ich zufällig das Glück gehabt, nicht nur sehr häufig zu beobachten, sondern auch insofern genau studiren können, weil ich als einer der ersten den Muth hatte, solche Gelenke aufzuschneiden und die Zotten zu exstirpiren. Ich konnte ihn deshalb schon in meiner ersten grösseren Mittheilung in von Langenbeck's Archiv Bd. 45 (1892) nicht nur nach seinen klinischen, sondern auch nach seinen wesentlichen anatomischen Erscheinungen schildern. Aber ich habe seitdem eine erheblich grössere Anzahl solcher Gelenkoperationen gemacht und konnte dabei den pathologisch-anatomischen Process so ausgiebig und vollkommen wie möglich gewissermaassen in vivo und an den dem Lebenden durch die Operation entfernten erkrankten Geweben studiren. Dieses zu betonen scheint mir um so nothwendiger, da meines Wissens sonstige methodische pathologisch-anatomische Studien über diesen Process überhaupt nicht vorliegen und da besonders auch manche Auslassungen über diese Krankheit aus den letzten Jahren ganz unzutreffend sind. Auch den Angaben Bannatyne's[1]), an dessen Schilderung sich Bäumler (in seinem oben erwähnten Vortrage) hauptsächlich angeschlossen zu haben scheint, fehlt, wie er selber mehrfach bedauernd angiebt, die Grundlage „des Post mortem-Materials" (Operatives Material hatte er überhaupt nicht), und was er als pathologische Anatomie mittheilt, bezieht sich fast alles auf die genuine Arthritis deformans mit den Knorpelaffectionen, wenn nicht auf verschiedene andere Gelenkaffectionen, die nicht hierhergehören, und ist überdies meist nach den Angaben verschiedener anderer Autoren (besonders von Cornil, Ranvier, Kölliker, Rindfleisch etc.) gegeben. Keinesfalls wird man, wenn man diese Capitel dort liest, ein zutreffendes Bild des pathologisch-anatomischen Processes bei der bacillären chronischen zottenbildenden Gelenkentzündung ge-

---

1) G. A. Bannatyne, Rheumatoid Arthritis, its pathology, morbid-anatomy and treatment. Bristol. 1896. Mit Abbildungen.

winnen. Ich will und kann mich schon deshalb hier nicht auf eine Wiederlegung einlassen, ebensowenig wie auf den eingehenden Nachweis der vielen Unrichtigkeiten und Irrthümer, welche ein französisches Werk von Barjon[1]) enthält, welches sich auch mit unserer Krankheit befasst, aber sie ebenso mit Arthritis deformans und anscheinend auch noch mit einigen anderen Gelenkprocessen vermengt.

Früher wurde ja diese eigenartige zottenbildende Gelenkerkrankung (Polyarthritis oder Synovitis chronica villosa) den verschiedenartigsten Gelenkerkrankungen zugerechnet, am häufigsten als chronischer Gelenkrheumatismus, als Gelenksyphilis, als Gicht behandelt. Ich selber beschrieb sie in meiner ersten Mittheilung noch als eine Form der chronisch-rheumatischen Gelenkentzündung, habe aber schon in meiner folgenden Publication (Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 36) nach meinen weiteren Untersuchungen den genetischen Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus verneint und sie als eine selbstständige, durch bestimmte, zuerst von mir 1892 entdekte Bacillen (Stäbchen mit glänzenden Polkörnchen) hervorgerufene chronische Gelenkkrankheit aufgefasst.

Obgleich es selbstverständlich ist, will ich hier doch noch besonders betonen, dass ich nur erst, nachdem ich mich selber vielfach von der Erfolglosigkeit der üblichen Bäderbehandlung bei diesen Patienten überzeugt hatte, zur Operation entschlossen habe. Bei diesen Operationen, deren ich bislang zwanzig ausgeführt habe, fand ich, was mich schon vorher die Digitaluntersuchung vermuthen liess, dass thatsächlich das Wesentliche des Krankheitsprocesses in einer chronischen entzündlichen Wucherung der Synovialis in Form von eigenthümlichen Franzen und Zotten besteht, ausserordentlich viel grösser und massenhafter als dieselben normal oder auch bei manchen anderen chronischen Entzündungsprocessen vorkommen (s. Fig. 1a u. b, 2, 3). Die Zotten sind oft dendritisch verzweigt, aber auch unverzweigt, meist derb, zuweilen aber weich-schlüpferig, von den feinsten Fäden bis zu keulenförmigen Gebilden mit dickem breiten Kopfe oder von blattähnlicher Form. Sie sehen am frisch eröffneten Gelenke roth, blau

---

1) Barjon, La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies deformantes; du syndrome rhumatismal chroniqué déformant. Paris. 1897. Mit 21 Tafeln und 8 Figuren im Texte. Die Deutung der Röntgenbilder scheint an manchen Stellen nicht einwandsfrei.

Figur 1a.



Querschnitt der normalen Synovialis vom Erwachsenen nach Einbettung in Colloidin. Hämatoxylinfärbung, Canadabalsam. S oberste dem Gelenkraum zugekehrte zarte Schicht der Synovialis, mit grossen endothelartigen Bindegewebszellen. F Fettgewebe. B derberes Bindegewebe. G Blutgefässquerschnitte. Kleinere Gefässdurchschnitte auch in den obersten Schichten. Vergr. 60. (2. 4. Messter.)

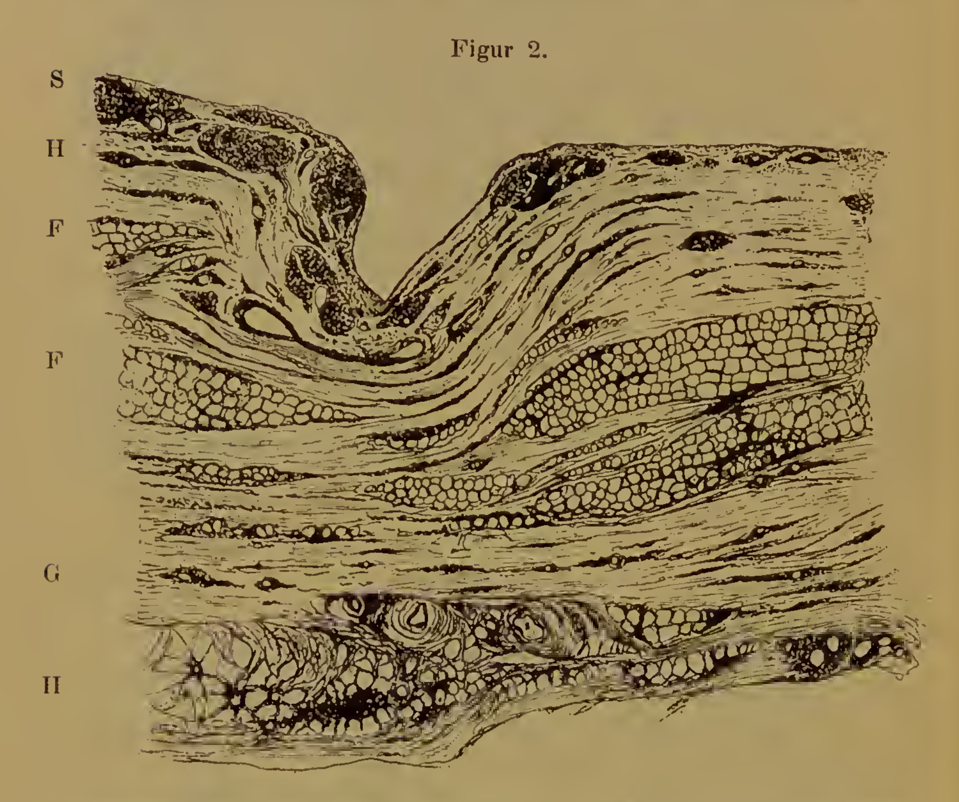
Figur 1b.



Vergr. 900. Immersion. — Querschnitt vorher in Colloidin eingebetteter normaler Synovialis. Hämatoxylinfärbung; eingeschlossen in Canadabalsam. An anderen Präparaten normaler Synovialis findet sich unmittelbar unter der Oberfläche zuweilen nur eine einzige Reihe grosskerniger Zellen (mit rundem, ovalem oder stumpfeckigem Kern) in feinkörniger Zwischensubstanz, darunter fein welliges Bindegewebe mit einzelnen Zellen oder Fettgewebe. Die Blutgefässe reichen bis an die oberste Zellenreihe heran, sind aber daselbst im Allgemeinen nicht reichlich.

oder blauroth, stark geschwellt aus, sind sämmtlich — auch in den feinen fadenförmigen Exemplaren — sehr gefässreich, aber doch wegen ihres meist dünnen Stiels für die Rückbildung schon anatomisch nicht eben günstig veranlagt. Regelmässig habe ich bei den Operationen, welche verschiedenartige Gelenke, darunter aber allein vierzehn mal das Kniegelenk betrafen, das Gelenkinnere genau angesehen, die Knorpelflächen und besonders auch

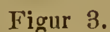
Figur 2.



Querschnitt der erkrankten Synovialis bei Synovitis (s. Polyarthritis) chronica villosa nach Colloidineinbettung. Hämatoxylinfärbnng, Canadabalsam. S oberste nach dem Gelenkraum zugekehrte Schicht der Synovialis, verbreitert und mit zahlreichen kleinen und grösseren Zell-Herden. H, vielfach von Gefässen durchsetzt. Solche Herde chronisch entzündlicher Infiltration beginnen in den tiefsten Schichten und dringen allmählich bis in die obersten vor. F Fettgewebe. G Gefässdurchschnitte. — Vergr. 60.

die Ränder der Gelenkenden betastet, auch einige male kleine Stückchen Knorpel vom Rande entfernt — aber ich habe niemals an den Knorpeln einen Process gefunden, ähnlich dem, den wir nach Virchow, Volkmann und zahlreichen eigenen anatomischen Studien als besonders charakteristisch kennen bei der Arthritis deformans. Das musste mich,

auch abgesehen von verschiedenen klinischen Bildern, von vornherein bestimmen, diesen von mir als zottenbildenden bezeichneten chronischen Entzündungsprocess der Synovialis von der Arthritis deformans zu trennen, obwohl bekanntlich auch bei der Arthritis deformans Zottenwucherungen an der Synovialis vorkommen. Bei der Polyarthritis chronica villosa kann, wie ich noch besonders betone, der Process Jahrzehnte angedauert haben, während gleichwohl der Knorpel unverändert bleibt.



Figur 3.



Zotten der Synovialis eines Kniegelenks, erkrankt an Polyarthritis resp. Synovitis chronica villosa hyperplastica von einem operirten Patienten. Colloidineinbettung, Färbung mit Mucicarmin. Die Zotten sind zum Theil der Länge nach, zum Theil quer resp. senkrecht auf ihre Längsaxe geschnitten. Zahlreiche herdweise Anhäufungen aus grossen Bindegewebszellen innerhalb der dichten zellenreichen Bindegewebsinfiltration, zahlreiche Querschnitte von Gefässen. Die umschriebenen Entzündungsherde sind intensiv dunkel gefärbt. Zahlreiche ganz gleiche mit Hämatoxylin, Alaun-Carmin, Fuchsin, Dreifarbengemisch von Biondi-Heidenhain etc. gefärbte Schnitte. — Vergr. 60.

Es giebt allerdings eine Form, bei welcher die Zotten, statt massige Wucherungen zu bilden, bald anfangen zu schrumpfen; es schrumpft die Gelenkkapsel; es kann schliesslich zu Contracturen und Ankylosen kommen. Ich habe diese Form „ankylopoetica“ genannt im Gegensatz zu der anderen mit den

massigen Wucherungen, welche ich „hyperplastica“ bezeichne. Das ist pathologisch-anatomisch, wie klinisch ein ganz anderer Process, als der, den wir unter der Arthritis deformans verstehen. Ich habe bei dieser schrumpfenden resp. ankylosirenden Form an den Knorpeln nicht die Veränderungen der Arthritis deformans (auch nicht die krystallinischen Kalkeinlagerungen, auf welche ich später eingehen werde), dagegen in den hier spärlichen Zotten und in der narbig geschrumpften Synovialis meine schon früher erwähnten und beschriebenen „hantelförmigen“ Bacillen, daneben aber stets noch Kokkenherde, gefunden. Ich habe schon früher die Vermuthung ausgesprochen, dass die Kokken vielleicht von einigem Einflusse auf die Neigung der entzündeten Synovialis zur Schrumpfung sein möchten.

Das eben Bemerkte konnte ich auch an den an Synovitis chronica villosa ankylopoetica erkrankten Gelenken zweier im Laufe dieses Sommers verstorbener Patienten constatiren, deren Präparate mir von befreundeter Seite zur Untersuchung übergeben wurden, das eine ein Ellenbogengelenk mit rechtwinkliger Contractur in Folge von Kapselschrumpfung, aber noch an einzelnen beschränkten Stellen, so besonders am Capit. radii mit kleinen zottenhaltigen „Resträumen“ der Synovialkapsel; das andere ein Kniegelenk mit ausgedehnter bindegewebiger Verwachsung der Gelenkflächen, aber gleichfalls da und dort noch kleine Räume mit spärlichen, ganz plattgedrückten Zotten enthaltend. Histologisch sind die Zotten, das geschrumpfte Synovialgewebe und der Knorpel genau von gleicher Beschaffenheit, wie ich es für diesen Process an den operativ entfernten Präparaten festgestellt habe; Merkmale der Arthritis deformans fehlen vollkommen, sind auch bei histologischer Untersuchung des Knorpels nicht nachzuweisen. Dieser ist ferner frei von Kalkeinlagerungen (s. u.).

Das Vorhandensein von histologisch genau charakterisirten Zotten mit den hantelförmigen Bacillen in diesen, sowie der Nachweis derselben Bacillen in dem geschrumpften Gewebe der Synovialis beweist meines Erachtens schon an sich, dass diese schrumpfenden Processe thatsächlich zur chronischen, zottenbildenden Synovitis gehören. (Fig. 4a und b.) Dies lässt überdies auch das von mir schon in meiner ersten Mittheilung betonte, seitdem in zahlreichen Fällen von Neuem bestätigte gleichzeitige Vorkommen von schrumpfenden Processen in einem oder mehreren Gelenken (z. B. an den oberen

Figur 4 a.



Vergr. 900 Immers. — Aus der narbig veränderten Verwachsungsstelle eines Handgelenks, erkrankt an Synovitis chronica villosa ankylopoetica. Gewebe nach der Operation (lineare Resection mit Exstirpation der narbigen Partien, wie eines mit Zotten besetzten Restraumes der Synovialkapsel) in Alkohol gehärtet und nach Fixirung mit Colloidin durch Mikrotom geschnitten, mit Carbolfuchsin gefärbt, in Xylolbalsam eingebettet. NB narbig verändertes Bindegewebe mit einzelnen grossen Kernen und zahlreichen zum Theil ungefärbten hantelförmigen Bacillen, daneben Kokken. SEH schrumpfender von Narbendewebe umschlossener Entzündungsherd.

Figur 4 b.



Aus dem mit Zotten besetzten Gewebe des Restraumes desselben Gelenkes. Zahlreiche hantelförmige Bacillen in dem entzündeten Gewebe.

Extremitäten) neben der hyperplasirenden Form in anderen Gelenken (z. B. an den unteren Extremitäten), sowie endlich der nicht selten zu beobachtende Uebergang der hyperplasirenden in die schrumpfende Form voraussetzen. Es hat deshalb keinen Sinn, dieselben, wie es z. B. von Schuchardt[1]) geschieht, auseinanderzureissen.

Bei der hyperplasirenden Form beginnt — wie sich nach den zahlreichen theils von mir, theils von meinem früheren Assistenten Herrn Dr. Max Löwenberg angefertigten Mikrotompräparaten aus den Gelenken sämmtlicher von mir operirten Fälle ergiebt, und auch an den beigegebenen Abbildungen (siehe Figur 1, 2 u. 3) der normalen und erkrankten Synovialis zu erkennen ist —, der Process gewöhnlich in der Weise, dass zuerst in den untersten Schichten der Synovialis — vorzugsweise durch eine entzündliche Wucherung der Bindegewebszellen und der schon normal vorhandenen grossen endothelartigen Gebilde des Synovial-Bindegewebes, weit weniger durch Ausscheidung von ausgewanderten weissen Blutkörperchen — kleine umschriebene Entzündungsherde entstehen, begleitet regelmässig von bedeutender Hyperämie und Schwellung der ganzen Synovialis (siehe Figur 5a und b). Erst im weiteren Verlaufe treten ähnliche umschriebene Entzündungsherde dicht unter der Oberfläche der Synovialis hervor. Alle diese Herdchen erscheinen an gefärbten Querschnitten als spindelförmige, ovale oder rundliche dunkle Knötchen gewöhnlich mit mehreren Blutgefässdurchschnitten. Ringsherum geräth aber auch das ganze Bindegewebe in eine entzündliche Zellenvermehrung; das interstitielle Bindegewebe schwillt und ist von zahlreichen Blutgefässen durchsetzt. Die kleinen Entzündungsherde haben eine gewisse Aehnlichkeit im Bau und der Zellenanlage mit manchen jungen Tuberkelanlagen, aber sie unterscheiden sich von diesen doch sehr wesentlich, besonders durch den geradezu charakteristischen Reichthum an grösstentheils neu-

---

1) K. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. „Deutsche Chirurgie“, Liefer. 28. Stuttgart, Enke. S. 325. Ueberdies scheint Sch., der diese schrumpfende Form in einer wissenschaftlich kaum zu rechtfertigenden Gruppe „atrophirender Gelenkentzündungen“ unter dem m. E. geradezu verhängnissvollen Sammelnamen „Arthritis nodosa“ kurz berührt, die von mir zuerst erwähnten zottenhaltigen Resträume der Synovialkapsel bei der schrumpfenden Form der Synovitis chronica villosa und den Zusammenhang des Schrumpfungsprocesses mit jenen nicht richtig aufzufassen, jedenfalls nicht so, wie ich auf Grund meiner Beobachtungen und Untersuchungen dargelegt habe.

Figur 5 a.



Vergr. 900 Immers. — Schnitt der Synovialis bei Polyarthritis resp. Synovitis chronica villosa hyperplastica aus einem Kniegelenk, nach der Operation in Flemming'sches Säuregemisch gethan, dann in Alkohol gehärtet und nach Fixirung in Colloidin mit dem Mikrotom geschnitten mit Lavendelöl aufgehellt, in Canadabalsam eingeschlossen. Stelle aus einem kleinen Entzündungsheerde; Typische Anordnung epithelienähnlicher Bindegewebszellen mit grossem Kern, häufig mit 2 Kernen, hin und wieder mit Mitosen. G: Gefässdurchschnitte, x: kleine Capillaren und bluthaltige Gänge, welche diese Heerde durchsetzen. Ungefärbtes Präparat.

Figur 5 b.



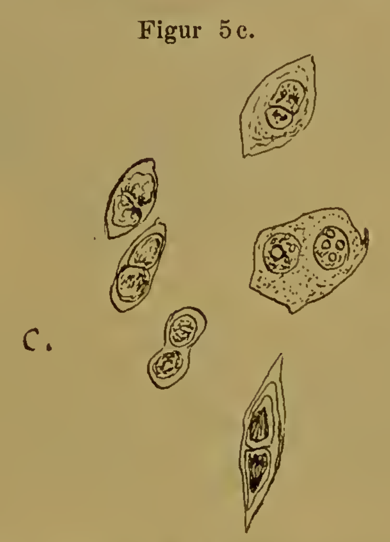
Aus einem Querschnitt der entzündeten Synovialis bei Synovitis chronica villosa hyperplastica. Mehrkernige, epithelartige Zellen des Bindegewebes, Karminalaun. Aufgehellt in Hopfenöl, eingeschlossen in Canada-xylolbalsam. Vergr. 900 Immersion.

gebildeten Blutgefässen, die stets und dauernd in ihnen vorhanden sind. Auch kommt es in ihnen nie zur Verkäsung, dem regelmässigen Ausgang der tuberculösen Herdchen. Bei der Synovitis chronica villosa hyperplastica vermehren sich und wachsen die beschriebenen grosszelligen, gefässreichen Herdchen besonders nahe der Synovial-Oberfläche, wölben stellenweise die Synovialoberfläche beträchtlich empor und gehen direkt in Zottenbildungen über. Obwohl die Zottenwucherung bei dieser Gelenkentzündung in der Regel, wie ich schon früher (in v. Langenbeck's Archiv 45) ausführlich angegeben, zuerst an denjenigen Stellen bemerkbar wird, an welchen Zotten schon normal sitzen, wird doch weitaus die grösste Masse, und zwar augenscheinlich vielfach in der angegebenen Weise, neu gebildet. Ich habe das histologisch in allen Entwicklungsphasen verfolgen können. Wie Sie sich selber an den aufgestellten Präparaten überzeugen können, finden sich auch in den Zotten dieselben gruppenweisen Entzündungsherde durchsetzt von Gefässen und in der Mitte der Zotte gewöhnlich noch relativ grössere Gefässe, umgeben von entzündetem Bindegewebe. In anderen Zotten findet man daneben noch Fettzellen oder Fettgewebe. Das ist natürlich in solchen, in denen es schon normal vorhanden ist. Aber es kann auch bei der Zottenneubildung aus der Synovialis mit hineinbezogen werden. Bei älteren grösseren Zotten, bei denen häufig das Fettgewebe zum grössten Theil den Kern der Zotte bildet, während dieser nur von einem dünnen Mantel von kleinen Entzündungsherden oder entzündetem Gewebe umgeben ist, ist es vielleicht in Folge nutritiver Störungen aus dem vorher vorhandenen entzündlichen Gewebe entstanden.

Als ein weiteres charakteristisches Merkmal der zottenbildenden chronischen Gelenkentzündung sind endlich noch die kurzen Bacillen mit Polanschwellungen, „hantelförmigen" Bacillen anzuführen, welche ich, wie ich schon mehrfach erwähnte, zuerst im Jahre 1892 bei der histologischen Untersuchung der Synovialis, und auch damals schon durch die Stichimpfung aus erkrankten Gelenken am Lebenden aufgefunden und weiterhin auch cultivirt habe. Diese Bacillen habe ich in den Zotten und in dem Synovialgewebe sämmtlicher 20 von mir operirten Fälle an ausserordentlich zahlreichen Präparaten (nach Colloidineinbettung und Färbung) nachgewiesen. Sie sitzen besonders in den kleinen oben beschriebenen Entzündungsherden der Synovialis, aber auch da und dort, besonders neben Blutgefässen,

im entzündeten Synovialgewebe, in gleicher Weise auch in den Zotten, vorzugsweise innerhalb der gruppenweisen Entzündungsherde derselben. (Ich verweise auf die aufgestellten Präparate.) Sie werden bald grösser, bald kleiner, aber regelmässig in der von mir wiederholt hervorgehobenen typischen Form angetroffen. (Siehe Figur 6 und 7.) Der Sitz der Bacillen innerhalb der Entzündungsherde und neben den Gefässen, sowie die oben geschilderte Entstehung und Ausbreitung der Entzündungsherde von den äusseren Partien der Synovalis her bis nach der Synovialoberfläche hin, lässt ohne Zwang die engen Beziehungen der Entzündungsherde zu den Bacillen erkennen. Es lässt sich wohl

Figur 5c.

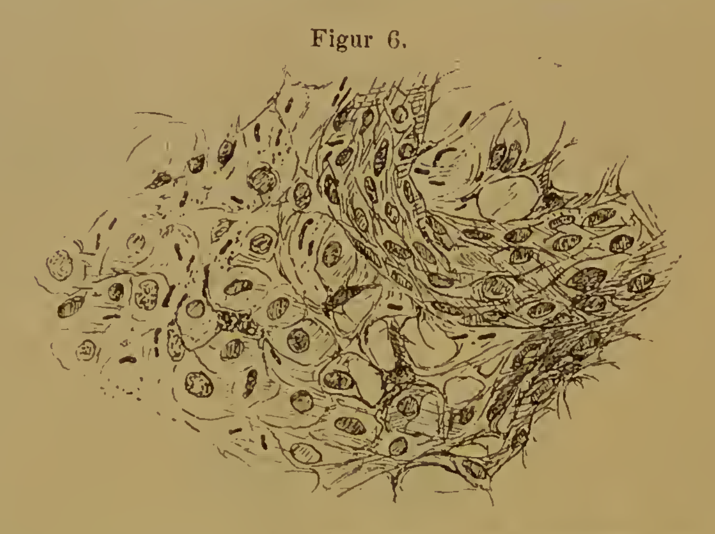


Vergr. 1200 Immers. Polyarthritis s. Synovitis. chron. villosa hyperplastica. Zahlreiche Zellen mit getheilten oder Doppelkernen, ähnlich den oben gezeichneten, innerhalb der Entzündungsheerde. Präparat behandelt mit Flemming's Säuregemisch. Härtung in Alkohol. Einbettuug in Colloidin.

annehmen, dass dieselben vorzugsweise vom Blute her in dem Gewebe der Synovialis ausgeschieden werden und da, wo sie sitzen bleiben, zu den Entzündungsherden führen. Der relativ chronischen Einwirkung derselben entspricht es, dass sich besonders die grossen Bindegewebszellen und die endothelartigen Zellen der Synovialis durch ihre Schwellung, Kernvermehrung und Theilung an dem Aufbau der Entzündungsherde betheiligen, da diese zunächst von dem Reize der Bacillen betroffen werden. Uebrigens habe ich wiederholt in der Umgebung von besonders reichen Bacillenanhäufungen das ganze Gewebe der entzündeten Synovialis (an mit Carbolfuchsin gefärbten Präparaten) auffallend

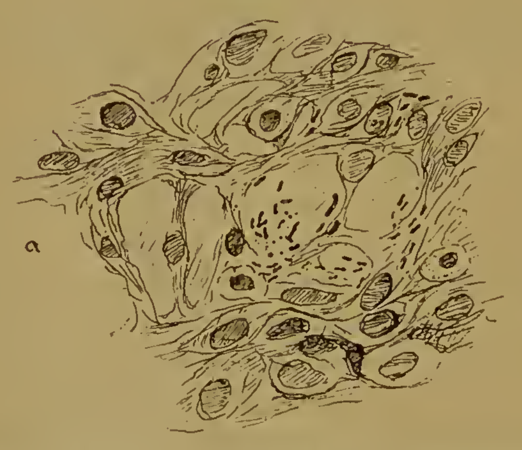
blass, die Kerne im Gegensatz anderer Stellen abgeblasst, fast ungefärbt angetroffen, während das Zwischengewebe körnig gelockert erschien. Hiernach scheint mir die Annahme berechtigt, dass diese eigenthümliche Veränderung des Gewebes doch wohl unter dem toxischen Einflusse der Bacillen entstanden ist.

Figur 6.



Vergr. 1000 Oel-Immersion. — Querschnitt der Synovialis bei *Synovitis chronica villosa hyperplastica*. Kniegelenk operirt. Carbolfuchsinfärbung. Synovialbindegewebe mit kleiner Gefässschlinge in der Nähe eines Entzündungsherdes. Zahlreiche grosse *hantelförmige Bacillen*, zuweilen zu zweien aneinander gereiht. Präparat unmittelbar nach der Operation in absol. Alkohol gehärtet, in Colloidin geschnitten. An einzelnen Stellen Mitosen.

Figur 7.



Vom *Querschnitt einer kleinen Zotte*. Fuchsinfärbung. *Hantelförmige Bacillen*, auch an andern Stellen des Präparates in grosser Menge nachweisbar. Polyarthritis chronica villosa hyperplastica. Aus einem operirten Knie. Vergr. 900. Immersion.

Nicht nur die diese Gelenkprocesse auszeichnende entzündliche Hyperplasie der Synovialis, sondern auch die oft massenhafte Wucherung der Zotten ist in letzter Instanz wohl auf die Einwirkung der Bacillen zurückzuführen, in näherer auf die durch jene bedingte enorm reiche Zelltheilung. Ueberall trifft man in den Entzündungsheerden der Synovialis wie der Zotten auf zahlreiche Zellen mit zwei, selbst mit drei Kernen. Auch habe ich hin und wieder mitotische Kerntheilungsfiguren gesehen (siehe Figur 5a, b und c). Diese Momente bilden meines Erachtens natürliche und ohne Weiteres verständliche Bedingungen für die Wucherungen der Synovialis. Sie erklären auch, wie ich mich schon früher ausdrückte (Verhandl. des 15. Congresses für innere Medicin 1897, l. c., S. 135) den „progressiven Charakter der Zottenbildung". N. A. Sokoloff[1]) suchte gegen mich geltend zu machen, dass sie nach Analogie der Hagen-Torn'schen Auffassung der normalen Zottenbildung durch einen im Synovialraume entstehenden „negativen Druck" zu erklären seien. Ich muss jedoch gestehen, dass mir diese Annahme schon an sich weder physikalisch noch physiologisch hinlänglich berechtigt und haltbar erscheint, dass aber speciell hier ganz willkürlich ein negativer Druck angenommen wird, wo, wie z. B. in zuweilen überhaupt nie mehr bewegten Gelenken, alle Bedingungen und Voraussetzungen dafür fehlen, dass ebenso willkürlich dem negativen Drucke die Fähigkeit vindicirt wird, solche oft massenhafte Zottenbildungen von den oben geschilderten histologischen Charakter zu erzeugen, was ebenso unbewiesen ist. Ich muss mich hier auf diese Bemerkungen beschränken.

Die hantelförmigen Bacillen konnte ich auch, wie ich schon früher mitgetheilt habe, stets an gefärbten Deckglas-Strichpräparaten nachweisen, welche unmittelbar nach der Operation mit durchschnittenen Zotten oder Synovialisstückchen natürlich unter Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln gegen die Möglichkeit einer Verunreinigung hergestellt wurden. Zuweilen finden sich neben den Bacillen Kokken. In einem sonst ganz typischen Falle fand ich sogar vereinzelte Gonokokken. Das Photogramm lege ich hernach vor. Der Krankheitsprocess ist in diesem letzteren Falle nicht als gonorrhoisch aufzufassen,

---

1) Sokoloff, Ueber das Lipoma, resp. Fibroma arborescenz der Gelenke. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, No. 81, 1893.

zumal auch die histologischen Veränderungen genau dieselben sind, wie ich sie oben als charakteristisch für die chronische zottenbildende Polyarthritis geschildert habe. Letztere ist hier wohl nur auf dem Boden einer gonorrhoischen Gelenkaffection entstanden. Thatsächlich bot eine spätere Gelenkerkrankung desselben Patienten, die gleichfalls zur Operation kam, in dem durchaus wie vorher typisch erkrankten Gewebe der Synovialis und Zotten nur meine Bacillen dar und liessen sich Gonokokken nirgends mehr nachweisen. Dass den gelegentlich begleitenden Kokken kein wesentlicher Antheil an dem hyperplasirenden zottenbildenden Entzündungsprocesse zukommen kann, habe ich früher schon mehrfach betont. Häufiger findet man sie bei der ankylosirenden Form; ich verweise auf meine obige Bemerkungen und die Figur 4. Man findet solche nach meinen zahlreichen eigenen Erfahrungen hierüber bei den verschiedenartigsten Gelenkentzündungen im Gelenkinhalte; ich habe sie auch neben Tuberkelbacillen in den tuberculös erkrankten Geweben gefunden. Niemand wird sie deswegen für die Tuberculose verantwortlich machen.

Endlich weise ich noch darauf hin, dass es mir bei *Thieren* (Kaninchen) gelungen ist, durch Culturen meiner bei der zottenbildenden Polyarthritis chronica gefundenen hantelförmigen Bacillen und zwar nicht bloss durch direkte Injection in das Kniegelenk, sondern auch durch Injection in die Spongiosa eines der Gelenkenden den gleichen zottenbildenden Gelenkprocess zu erzeugen. (Siehe Berl. klin. Wochenschrift 1893, No. 36.) Die betreffenden Präparate habe ich wiederholt demonstrirt (z. B. in der Berl. med. Gesellsch., auf dem Congr. f. inn. Med. 1897 u. a.). Abbildungen lege ich Ihnen hernach vor. Uebrigens sind dieselben nach Photographien auch schon in den Congressverhandlungen publicirt worden. — Ich habe jede Gelegenheit zur Anlegung von *Culturen* benutzt, so z. B. fast alle Operationen, zahlreiche Injectionen. Aus den unter aseptischen Maassregeln *frisch exstirpirten Zotten* lassen sich auf verschiedene Weise leicht Reinculturen gewinnnen.

Nach allem haben wir es also bei der Polyarthritis chronica villosa mit einem augenscheinlich durch die *Invasion der von mir entdeckten hantelförmigen Bacillen bedingten infectiösen Krankheitsprocess* zu thun. —

1. Bei der *Arthritis deformans* sind nun die Verhältnisse der Pathogenese thatsächlich *ganz andere*. Sie spielt

sich anatomisch wesentlich und in hauptsächlichster Weise an den Belagknorpeln der Gelenkenden ab[1]). Sie ist bekanntlich characterisirt durch eine proliferirende Wucherung der Knorpelzellen, Anschwellung der Zellenräume, Zerfaserung oder Zerklüftung des Knorpels nach der freien Gelenkfläche zu, ferner durch Zerfall und Abschleifung des vorher so veränderten Knorpels in der Mitte und an den Druck- oder Reibungsstellen der Gelenkflächen und durch die verknöchernden Wulstungen des gewucherten Knorpelgewebes in der Peripherie, also an den Rändern der Gelenkenden. In den weichen Geweben neben den Gelenkenden kommt es zu einer zuweilen sehr beträchtlichen ossificirenden Schwielenbildung, von R. Virchow[2]) als „para-arthritische Ossification" bezeichnet wird. Diese oft enormen Wucherungserscheinungen neben den Abschleifungen der knorpelbedeckten knöchernen Gelenkenden bedingen bei der Arthritis deformans die Deformirung, während bei der oben besprochenen zottenbildenden chronischen Polyarthritis die oft gleichfalls beträchtliche Umformung der äusseren Gestalt der Gelenke (abgesehen von dem Einflusse der Stellungsänderung) ohne jede Betheiligung der knöchernen Gelenkenden, wesentlich resp. ausschliesslich bewirkt wird durch die Zottenwucherung der Synovialis und durch die chronisch entzündlichen Veränderungen und Ausweitungen (Ectasien) der Synovialis resp. der Gelenkkapsel. Auch bei der Arthritis deformans erzeugt der oben kurz characterisirte chronische Entzündungsprocess der knöchernen Gelenkenden an den verschiedenen einzelnen Gelenken, wie ich als genugsam bekannt voraussetze, ganz typische „Umformungen", weshalb gerade diese Krankheit von jeher und gewiss mit vollster Berechtigung die „deformirende Gelenkentzündung" Arthritis deformans genannt worden ist. Diese Bezeichnung kann man füglich ihr ausschliesslich belassen, weil es sich bei der Arthritis deformans

---

1) Nach Richard Barwell, der selber in Cap. 12 seines bekannten „Treatise on diseases of the joints" (Ed. 2. London 1881) den Beginn und hauptsächlichsten Sitz der Arthritis deformans auch in den Gelenkenden (nicht in der Synovialis) sieht, habe zuerst der Engländer Haygarth in einem 1779 gehaltenen Vortrage das Bild der Krankheit gut characterisirt, von der Gicht und von den rheumatischen Gelenkprocessen unterschieden.

2) Es kann hier u. a. auf die treffende Characteristik verwiesen werden, welche Rud. Virchow gelegentlich in der Berliner medicin. Gesellschaft gab. (S. Verhandl. der Berl. med. Ges. vom Jahre 1885/86, I. S. 186 u. folg.

nicht bloss um eine Veränderung der äusseren Form, sondern stets um eine oft ausserordentlich beträchtliche Umgestaltung der anatomischen Form der knöchernen und knorpeligen Bestandtheile des Gelenkes, also der festen Grundlagen des Gelenkes handelt.

Auch der Arthritis deformans fehlen nicht Zottenwucherungen auf der Synovialis. Aber wie sie an sich meist nicht in gleicher Massenhaftigkeit vorhanden sind, nicht den üppigen hyperplasirenden Character tragen, so sind sie auch für die Arthritis deformans von bei weitem geringerer, secundärer Bedeutung; sie bestimmen nicht das anatomische Krankheitsbild derselben, wie das die Zottenwucherungen der Polyarthritis chronica villosa in eminentester Weise thun[1]). Schon makroskopisch, noch mehr aber histologisch bemerkt man einen deutlichen Unterschied, wenn man die Zotten bei Arthritis deformans mit den Zotten bei der zottenbildenden Polyarthritis vergleicht. Sie können sich davon an den mikroskopischen Präparaten überzeugen, welche ich von beiden Zottenarten aufgestellt habe. Die Zotten bei Arthritis deformans (s. Fig. 8, 9, 10) sind derber, bestehen aus einem einfach chronisch entzündeten Bindegewebe oder Fettgewebe, haben oft Knorpeleinlagerungen, dagegen nicht annähernd den geradezu collosalen Gefässreichthum, der die Zotten der Polyarthritis chronica villosa auszeichnet, sie haben nicht die charakteristischen „hantelförmigen“ Bacillen und nicht die eigenthümlichen gruppenweisen und diffusen grosszelligen, ausserordentlich reichen Zellwucherungen, welche, wie oben beschrieben, die üppige progressive Hyperplasie der Zotten bei Polyarthritis chronica villosa bedingen und die auch die kleinsten characterisirt. (S. die früheren Fig.)

Arthritis deformans beginnt stets in dem Knorpel, nicht in der Synovialis. Das wesentliche pathologisch-anatomische Moment der Arthritis deformans ist gegeben in den Veränderungen an den Knorpeln und knöchernen Gelenkenden, welche, wie oben hervorgehoben, der Polyarthritis chronica villosa fehlen. Schon diese Thatsache stempelt beide Gelenkprocesse als zwei beson-

---

1) Uebrigens hat auch schon Volkmann hervorgehoben, dass das characteristische der Krankheit die deformirende Erkrankung der Knorpel und Knochen der Gelenkenden ist und, dass, wenn auch häufiger dabei Zottenbildungen der Synovialis vorkommen, „er doch auch in den exquisitesten Fällen von Arthritis deformans die Zottenhyperplasie oft ganz fehlend gefunden habe.“ (R. Volkmann, Die Krankheiten der Gelenke in Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurgie, Bd. II. 2. S. 561).

dere, von einander unabhängige, jedenfalls nicht zusammengehörende, sondern zu trennende Krankheiten.

Diese in den pathologisch-anatomischen Grundlagen gegebenen wesentlichen Unterschiede beider Krankheiten lassen sich ohne Schwierigkeit auch am Lebenden bei der äusseren Untersuchung der Patienten, besonders durch genaue Palpation fest-



Figur 8.



Synov. Zotten aus einem Schultergelenk, hochgradig erkrankt an Arthritis deformans. Einbettung in Celloidin. Hämatoxylinfärbung. Canadabalsam. a in der Zeichnung ausgeführt. Diffuse Entzündung des Bindegewebes. Quer und längs durchschnittene Gefässe. Die beiden seitlichen Zotten nicht ausgeführt, von genau gleicher Beschaffenheit. — Vergr. 60.

stellen, worauf ich hier aus naheliegenden Gründen näher nicht eingehen kann. In manchen Fällen vermag man aber thatsächlich schon auf den ersten Blick aus der charakteristischen äusseren Gestalt der Gelenke, besonders bei den hochgradigeren Fällen der hyperplasirenden zottenbildenden Gelenkentzündung durch die für diese charakteristische ungleiche, oft blasenähn-

liche Vorwölbung resp. Ausweitung der Gelenkkapsel, ebenso auch in manchen hochgradigen Fällen von Arthritis deformans aus der Beobachtung der veränderten Form und Stellung die Diagnose zu stellen. Wesentlich unterstützt und entscheidet die Betastung und die Beobachtung der localen, functionellen, sowie der allgemeinen Störungen. Ich will nur darauf hindeuten, dass

Figur 9.

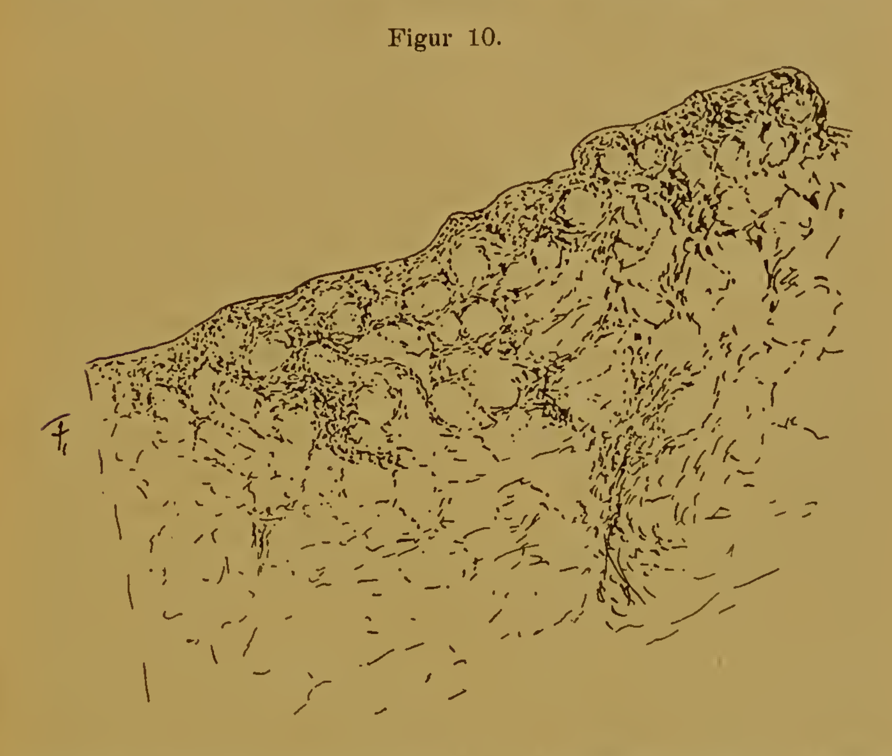


Synovialzotte bei Arthritis deformans genu. Mikrotomschnitt nach Celloidineinbettung. Carminfärbung. Xylolbalsam. — Vergrösserung I. 4. Messter 120.

man bei genauer Betastung der erkrankten Gelenke nicht nur die Zotten, ihre Vertheilung, die Beschaffenheit der Synovialis, sondern besonders auch den Zustand der knorpelbedeckten Gelenktheile mit ziemlich grosser Sicherheit und Genauigkeit feststellen kann. Man fühlt so selbst bei den Anfangsformen der

Arthritis deformans die geringe Verschärfung oder Wulstung der freien Ränder der Gelenkenden und kann ebenso feststellen, dass diese bei der Polyarthritis chronica villosa unbetheiligt sind. Selbst am Schultergelenk und Hüftgelenk sind wenigstens bei mageren Individuen solche Entscheidungen möglich. — Die Röntgen-Untersuchung, welche natürlich heutigen Tages auch für diese Fälle herangezogen wird, giebt nach meinen eigenen bisherigen Erfahrungen zwar für die markanten Skeletveränderungen der Arthritis deformans sehr schöne Bilder, lässt

Figur 10.



Synovialis bei Arthritis deformans genu, behandelt wie bei Figur 9 angegeben. Synovitis simplex chronica. (Mässige Entzündung des Bindegewebes zwischen den Fettzellen in der obersten Schicht.) — Vergr. I. 4. Messter 120.

dagegen bei der Polyarthritis chronica villosa häufig da im Stich, wo man ihre Hülfe wünschte, nämlich wenn einmal die Palpation und die andern Untersuchungsmethoden keine klare Entscheidung zulassen, wie z. B. zuweilen am Hüftgelenk bei sehr starken fetten Individuen. Bei allen den Fällen von zottenbildender Gelenkentzündung, die man durch die Palpation allein feststellen kann, ist sie für die Diagnose überflüssig. Da die Zotten bei der Polyarthritis chronica villosa im Röntgenbilde

keinen Schatten machen und die Gelenkenden normal erscheinen (abgesehen von Stellungsabweichungen), so kann indessen die Röntgenaufnahme hierbei gewissermassen im negativen Sinne ergänzend wirken, indem man aus ihr die Ueberzeugung bestätigt erhalten kann, dass an den Gelenkenden resp. am Gelenkknorpel nicht die Veränderungen der Arthritis deformans vorliegen.

Im Uebrigen ist jedem Kundigen bekannt, welche Schwierigkeit die Deutung der Röntgenbilder gerade bei pathologischen Processen der Gelenke bietet, und es scheint wohl berechtigt, in ihnen bei denselben zwar ein Unterstützungsmittel der diagnostischen Untersuchung, aber nicht das entscheidende, geschweige denn einzige Mittel zur Diagnose zu sehen.

Nur mit ein paar Worten will ich noch einige Unterschiede in den klinischen Erscheinungen berühren. Bei der zottenbildenden Gelenkentzündung sind gewöhnlich sehr beträchtliche Schmerzen in den Gelenken vorhanden, sowohl spontan, wie beim Druck auf die geschwollene Kapsel und auf die Zotten; sie steigern sich bei weiblichen Individuen regelmässig während der Periode. Dagegen sind die Schmerzen bei Arthritis deformans im Allgemeinen gering, gewöhnlich nur beim Gebrauche bemerkbar. Ferner ist trotz der oft nicht geringen Bewegungsbeschränkung bei Arthritis deformans der Gebrauch der betroffenen Extremitäten doch meist weit weniger und viel später beeinträchtigt wie bei der zottenbildenden Polyarthritis, welche früher viel hochgradigere Störungen macht. Ferner tritt Arthritis deformans gewöhnlich erst im späteren Alter, in der zweiten Hälfte des Lebens auf, nur ausnahmsweise früher, dagegen nicht selten monoarticulär, besonders nach Verletzungen. Im Gegensatz hierzu entwickelt sich die zottenbildende chronische Gelenkentzündung ganz vorzugsweise in der ersten Hälfte des Lebens, tritt gewöhnlich im kräftigsten Alter, ja sehr häufig in jungen Jahren auf. In einer kleinen Zahl meiner Fälle reicht die erste Entstehung des Leidens zurück bis in die Kindheit. Ich hatte und habe noch Kinder von 7 bis 14 Jahren in Behandlung, von denen einige die Erscheinungen der zwei von mir unterschiedenen Formen der zottenbildenden Polyarthritis chronica villosa (der hyperplasirenden und ankylosirenden Form) in hochgradigster Weise darbieten. Erst kürzlich habe ich bei einem 10jährigen Knaben mit der hyperplasirenden Form in beide Kniegelenke Injectionen gemacht. Nach meinen Erfahrungen über beide Krankheiten glaube ich die Ueberzeugung

aussprechen zu können, dass alle die Fälle, welche als Arthritis deformans bei Kindern beschrieben sind, nicht dieser, sondern der von mir beschriebenen Polyarthritis s. Synovitis chronica villosa angehören.

Etwaige Verletzung kommt nach meinen eigenen Beobachtungen als prädisponirendes Moment für die monoarticulären Erkrankung an zottenbildender Gelenkentzündung nicht oder gewiss nur ausnahmsweise in Frage; häufiger vielleicht einseitige Ueberanstrengung, vorwiegende Inanspruchnahme eines Gelenkes, einseitige oder vorwiegende Aussetzung eines Gelenkes den klimatischen schädlichen Einwirkungen, gewisse acute oder subacute synoviale Gelenkentzündungen (wie gonorrhoische, rheumatische), oder vorausgegangene einfache, chronische, seröse Synovitis u. dergl. Im Ganzen scheint mir die monoarticuläre chronische zottenbildende Synovitis weit seltener zu sein, wie die monoarticuläre Arthritis deformans. — Das Allgemeinbefinden wird aber selbst von multiarticulärer Arthritis deformans verhältnissmässig viel weniger beeinträchtigt, wie ganz regelmässig von hochgradiger Polyarthritis chronica villosa.

Ich beschränke mich auf diese Bemerkungen, möchte aber Ihre Aufmerksamkeit auf einige andere Momente hinlenken, welche ich seit Jahren verfolgt habe. Ihr Studium hat mich jetzt zu einem Ergebniss geführt, welches, wie mir scheint, über die Aetiologie der Arthritis deformans Aufklärung zu bringen vermag, über welche man bisher nur darin einig war, dass sie vollkommen in Dunkel gehüllt sei.

Schon vor wenigstens 15 Jahren und seitdem fast in jedem Falle von Arthritis deformans habe ich in der Annahme, dass die bedeutenden Verknöcherungen an den Gelenkenden bei derselben mit Störungen in der Ausscheidung der Knochensalze verbunden sein möchten, den Harn solcher Patienten theils durch Apotheker, theils durch physiologische Chemiker quantitativ untersuchen lassen. Es fand sich dabei fast regelmässig eine auffällige Verminderung der Kalksalze und der Erdphosphate überhaupt. Der Harn dieser Patienten hat meist nur ein geringes specifisches Gewicht, reagirte äusserst selten sauer, meist neutral oder in manchen Fällen alkalisch. Da mir das Wichtigste die Kalkausscheidung erschien, wurde in den letzten Jahren fast ausschliesslich der Kalkgehalt festgestellt, die übrigen Erdphosphate aber bei Seite gelassen, welche übrigens gewöhnlich in gleichem Maasse verringert sind. Die tägliche Kalkaus-

scheidung im Harn soll normal etwa 0,2—0,4 Gramm (unter Weglassung der weiteren Zahlen) betragen. Bei diesen Patienten wurde sie fast stets unter dieser Norm gefunden) sie schwankte von 0,016 bis 0,079, nur bei wenigen erreichte sie das Minimum der normalen Kalkausscheidung im Harn. Es war mir interessant, dass in den letzten Jahren von von Noorden (Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 10), von Rumpf (Berl. klin. Wochenschr. 1897, No. 13 u. 14) und von anderen inneren Klinikern ebenfalls bei Arthritis deformans eine Verminderung der Kalkausscheidung beobachtet worden ist. von Noorden hat überdies festgestellt, dass nicht nur die Ausscheidung des Kalkes, der Magnesia und der Phosphorsäure im Harne, sondern auch im Kothe beträchtlich herabgesetzt ist. Es muss freilich bemerkt werden, dass es noch verschiedene andere Krankheiten giebt, bei denen es eine Verminderung der Kalkausscheidung giebt; dass also zunächst diese an sich kein diagnostisches Merkmal für Arthritis deformans ist, aber immerhin ein wichtiges Symptom. Es lässt dies auf eine Stoffwechselstörung schliessen, und vermuthen, dass thatsächlich Kalk in den Gelenken zurückgehalten resp. dort in vermehrtem Maasse ausgeschieden wird. Diese Ueberzeugung veranlasste mich schon seit Jahren, ein Behandlungsverfahren anzuordnen, welches ich später mittheilen werde.

Schon vor Jahren, als ich noch in Greifswald war, versuchte ich, den vermehrten Kalkgehalt des Knorpels bei Arthritis deformans auf chemischem Wege nachweisen zu lassen; doch musste das damals aus äusseren Gründen aufgegeben werden. Jetzt habe ich es auf histochemischem Wege versucht, indem ich den Kalk im Knorpel in oxalsauren Kalk umwandelte und in den chrakteristischen Krystallen desselben sich ausscheiden liess. Ich ging dabei von der Thatsache aus, dass der normale Gelenkknorpel im Gegensatz zum Knochen keine oder höchstens minimale Mengen Kalk enthält[1]), dass aber voraussichtlich bei Arthritis deformans die Kalk- und Magnesiasalze im amorphen Zustande und wahrscheinlich an eine der

1) Nach Hoppe-Seyler enthalten 100 Theile frischer Substanz vom Kniegelenkknorpel Wasser 73,59, organische Stoffe 24,87, anorganische 1,54. Letztere enthalten überwiegend Kali- und Natronsalze. Anderer Autoren Analysen sind deshalb nicht zu verwerthen, weil sie sich auf die Rippenknorpel u. ä., nicht aber auf die Gelenkknorpel beziehen.

den Knorpel zusammensetzenden organischen Substanzen gebunden, in dem Knorpelgewebe enthalten sein könnten. Es schien mir demnach zunächst geboten, diese supponirte organische Substanz zu lösen oder doch zu lockern, und erst dann die Oxalsäure einwirken zu lassen. Waren, wie ich annahm, die Kalksalze in erheblicherem Maasse vorhanden, so konnte es gelingen, dass sie sich als oxalsaures Salz ausschieden. Zur Lockerung der organischen, die Salze bindenden Substanz mussten natürlich stärkere Säuren vermieden werden, da diese entkalkend wirken. Gerade die für die Untersuchung solches pathologisch veränderten Gelenkknorpels übliche Entkalkung hat es meines Erachtens nicht zum geringen Theile verschuldet, dass man bislang keine richtige Vorstellung von der Bedeutung des Kalkes am mikroskopischen Bilde gewinnen konnte. Ich schlug folgendes Verfahren ein:

Anfänglich wurden vom nicht entkalkten Knorpel der an Arthritis deformans erkrankten Gelenke möglichst feine Schnitte mittelst eines breiten, haarscharfen Meissels sowohl senkrecht zur Oberfläche, wie parallel derselben abgeschnitten resp. so zu sagen abgehobelt; später habe ich gewöhnlich grössere kubische Stücke vom Knorpel ausgeschnitten, natürlich unter Vermeidung der Knochenschicht. Diese Knorpelstücke wurden 6—12—24 Stunden in eine starke, etwa zu gleichen Theilen mit destillirtem Wasser vermengte Kalilauge (oder Natronlauge) gelegt. Sodann wurden sie gewöhnlich einen Moment in destillirtes Wasser, sodann wenigstens 24 Stunden, öfter mehrere Tage in eine (mit Aqua destillata) sehr verdünnte (etwa 2proc.) Oxalsäurelösung gelegt. Die Schnitte können danach sofort mit Glycerin untersucht werden. Die ganzen Stücke werden erst in Alkohol gelegt, dann in Celloidin eingebettet, sodann mit dem Mikrotom geschnitten. Diese Schnitte können dann ebenso in Glycerin untersucht werden, oder in üblicher Weise in Balsam eingebettet werden. Die besten Bilder hat man bei frischer Untersuchung; später verlieren die Krystalle oft wieder ihre scharfen Conturen etwas. Ebenso bemerkten wir, dass sie sich unter der Einwirkung des electrischen Lichtes (beim Photographiren) leicht wieder abrundeten.

Mikroskopisch bemerket ich in allen bisher untersuchten Fällen die Krystalle von oxalsaurem Kalk im Knorpel und zwar besonders reichlich in den (nach der Untersuchung am entkalkten Knorpel) sogenannten „Erweichungsgängen“, an den Zerklüftungsstellen, welche den Knorpel senkrecht zur Oberfläche

durchsetzen, aber auch parallel derselben gefunden werden. Diese sind oft dick bestreut oder — genauer gesagt — ausgefüllt mit Krystallen. Dann trifft man sie auch innerhalb der Knorpelzellenräume zwischen den Zellen, sowie auch, hier jedoch nur in den kleinsten, nur mit starken Vergrösserungen festzustellenden Exemplaren innerhalb der noch nicht grob zerklüfteten Zwischensubstanz (s. Fig. 13). Ob sie hier wesentlich in dem intercapsulären Saftcanalsystem des Knorpels, dessen Vorhandensein auch im normalen hyalinen Knorpel mir unbestreitbar zu sein scheint, oder unabhängig davon in der Zwischen-



Figur 11.



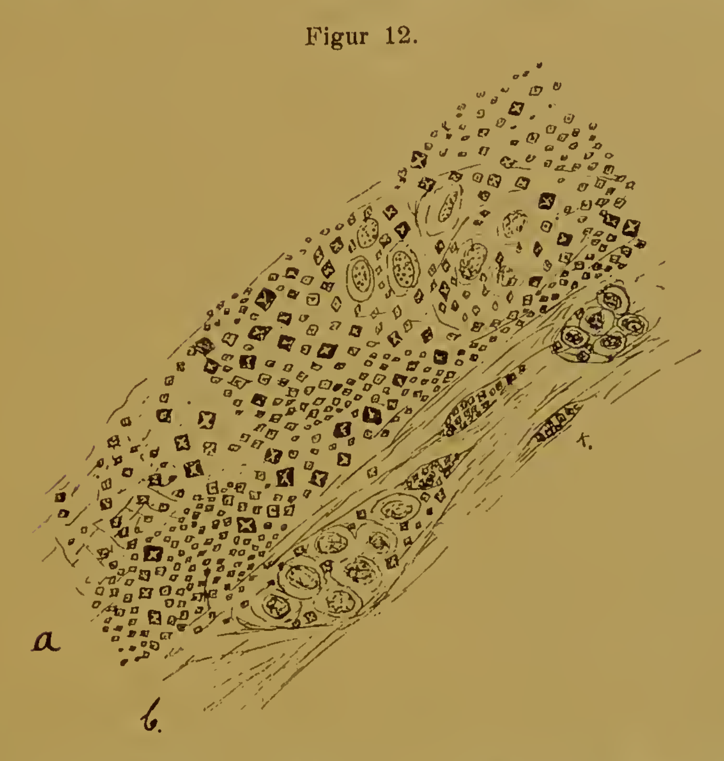
Vergr. 2. Immers. $^1/_{12}$ = 900. Arthritis deformans coxae. Flächenschnitt (parallel zur Gelenkoberfläche) vom Gelenkknorpel des Femurkopfes bei hochgradiger Arthritis deformans. Präparat frisch mit Essigsäure behandelt und in Glycerin untersucht. Knorpelräume mit Knorpelzellen und Krystallen. Der Kalk ist durch ein chemisches Verfahren zu oxalsaurem Kalk umgewandelt und in Form von Krystallen im Knorpel ausgeschieden.

substanz selber liegen, habe ich nicht verfolgt. Doch sieht es an manchen Stellen so aus. — Ich zeige Ihnen hier einige Photogramme, welche ich nach meinen Präparaten durch Herrn Hänsel (in der Geschäftsstelle der Firma Carl Zeiss) mit dem Polarisationsmikroskope bei schwacher Vergrösserung habe aufnehmen lassen. Alles was hier weiss erscheint, sind Kalkkrystalle. Mit der Loupe gelingt es, in diesen Massen zuweilen einzelne Krystalle, besonders die Zwillinge, zu erkennen. Diese treten natürlich deutlich nur bei directer Untersuchung im Mikroskop

hervor. Dann lassen sich auch die Beziehungen zum Knorpelgewebe erkennen, die ich nach zahlreichen Schnitten studirt habe.

Was nun die Krystallformen betrifft, so habe ich wiederholt die bekannten Briefcouverte des oxalsauren Kalks gesehen, wovon ich Ihnen ein sehr schönes Bild unter dem Mikroskop zeigen kann. Auch später ist mir noch öfter ihre Darstellung gelungen. (S. Abbildg. Fig. 11 u. 12.) Sie sind auch öfter in einzelnen

Figur 12.



Vergr. 900. Immers. Arthritis deformans genu. Knorpelschnitt senkrecht zur Gelenkfläche. Einlagerung von Kalk in Form von oxalsaur. Kalk (nach vorheriger Behandlung durch das im Text geschilderte chemische Verfahren, sowie mit Essigsäure). Präparat frisch in Glycerin untersucht. a Erweichungs- resp. Zerklüftungsgang. Im Theile b lagen auch zerstreut Krystalle von oxalsauer. Kalk, doch sind dieselben hier absichtlich nicht eingezeichnet worden, um die kleinen Krystallnester der Zwischensubstanz zu zeigen.

erst bei sehr starken Vergrösserungen erkennbaren Exemplaren vorhanden. Häufig kamen aber daneben andere Krystalisationsformen des oxalsauren Kalkes vor, deren ja verschiedene bekannt sind; so fanden sich wiederholt verschiedene Combinationsformen des Quadratoctaeders mit Prismen, dann länglich ausgezogene Quadratoctaeder, sphäroide Formen, und büschelförmig

angeordnete Krystall-Conglomerate mit mittlerer Einschnürung, so dass eine „Sanduhrform“ entsteht. Alles dies sind Krystallisationsformen des oxalsauren Kalkes, welche in ähnlicher Weise auch unter andern Bedingungen beobachtet werden. So finden Sie, z. B. in dem bekannten Buche von R. Ultzmann „Die Harnconcretionen des Menschen“ (Wien, 1882, Töplitz u. Deuticke, mit 22 Tafeln in Lichtdruck) auf Tafel 8 und 9 die gleichen Formen des oxalsauren Kalks aus Harnsedimenten abgebildet. In der Regel kommen im Knorpel die verschiedenen Formen nebeneinander vor, so dass bald die eine, bald die andere überwiegt. Die Krystalle selber sind von verschiedener Grösse. Will man sie genau feststellen, so darf man nicht versäumen, Immersion, starke Vergrösserungen, wechselnde Abbé'sche Beleuchtung und Polarisation anzuwenden. Dann sieht man erst dass viele der feinen amorphen Körnchen neben den grösseren Krystallen thatsächlich auch nichts anderes als kleinste Krystalle sind. Besonders oft fand ich die dem Arzte am meisten bekannten, sozusagen populären „Briefcouverte“ (Quadratoctaeder) in diesen kleinsten Krystallen vertreten, welche ohne die genannten Hülfsmittel der Untersuchung, zumal auch ohne starke Vergrösserungen der Beobachtung leicht entgehen können. Je fortgeschrittener die Veränderungen der Arthritis deformans am Gelenkknorpel sind, um so reichlicher findet sich die Krystallausscheidung. Die Krystalle bleiben auch nach Behandlung der Präparate mit Essigsäure. —

Ich habe natürlich auch Knorpelstücke aus normalen Gelenken genau dem gleichen, oben beschriebenen Verfahren unterworfen. An den so verbreiteten Knorpelstücken aus einigen Gelenken ist, auch bei der Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop, ein Krystall nicht nachweisbar. In Präparaten anderer normal erscheinender Gelenke waren nur ganz vereinzelte Krystalle zu erkennen, in wieder anderen von älteren Individuen kleine Krystalleinlagerungen vorhanden, immerhin nicht annähernd von solcher Menge, Ausdehnung und Anordnung, wie bei den Fällen von Arthritis deformans. Vergleichende Untersuchung lässt den Unterschied ohne weiteres hervortreten.

Auch in gleicher Weise behandelte Knorpelschnitte von den oben erwähnten Präparaten von Polyarthritis chronica villosa

---

1) Diese Untersuchung hatte Herr Professor Dr. Hirschwald von der technischen Hochschule in Charlottenburg die Güte für mich auszuführen.

ankylopatica erwiesen den Knorpel vollkommen frei von Kalkcrystallen.

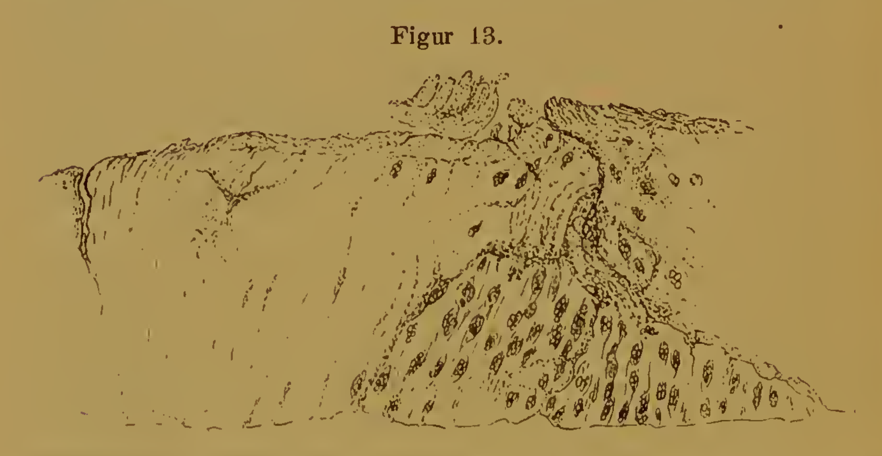
Diese Untersuchungen auf Kalk am Knorpel von an Arthritis deformans erkrankten Gelenken konnten bislang nur an den Gelenken von 6 Fällen (Schulter-, Hüft-, Kniegelenke) durchgeführt werden, da mir leider bislang noch nicht mehr zur Verfügung gestellt waren. Immerhin liessen sich daran die verschiedenen Entwicklungsphasen vom einfachsten Beginne bis zu den hochgradigsten Veränderungen studiren. Versuche den im Knorpel bei Arthritis deformans enthaltenen Kalk in den Krystallen des schwefelsauren Kalkes sich ausscheiden zu lassen, sind mir, trotz verschiedenartigster Inangriffnahme, bislang nicht geglückt, während es möglich war, den durch Kochen von Knorpelstückchen (von Arthritis deformans) mit verdünnter Salzsäure extrahirten (recht reichlichen) Kalk in Form von Gypskrystallen darzustellen[1]). — Der Versuch auch die Magnesiasalze krystallinisch als phosphorsaure Ammoniakmagnesia im Knorpel von Arthritis deformans nachzuweisen, welchen ich allerdings nur einmal gemacht habe, schlug fehl. —

Können diese Versuche auch noch nicht als abgeschlossen gelten, so stellen sie doch zweifellos fest, dass es möglich ist, die Kalksalze im Knorpel sozusagen histologisch zu fixiren. Sie zeigen ferner, dass bei Arthritis deformans die Kalksalze im Knorpel ganz ausserordentlich vermehrt sind und machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Ausscheidung der Kalksalze an sich und die Art der Vertheilung dieser pathologischen Kalkausscheidung in engster Beziehung zu dem von uns Arthritis deformans genannten chronischen Entzündungsprocess steht. Das erläutert auch ein Blick auf das Uebersichtsbild des folgenden Knorpelschnittes (Fig. 13). Wie sich aus der Beobachtung meiner mikroskopischen Präparate in verschiedenen Graden und Entwicklungsphasen des Processes ergiebt, rückt im Allgemeinen die Kalkausscheidung von der Tiefe des Knorpels her nach der freien Oberfläche vor. Aber man bemerkt doch bei beginnender Arthritis deformans sehr früh schon Kalkkrystalle nicht nur da und dort innerhalb der Zwischensubstanz, sondern auch in den Knorpelzellenräumen, auch schon vor der Zellenproliferation. Die Kalkeinlagerung wirkt nun im Weiteren einerseits schädigend, andererseits reizend auf den Knorpel. Die schädigende Wirkung äussert sich zunächst in der Ernährungsstörung und Zerfaserung der obersten Schichten, weiter in einer Art von Ne-

erotisirung grösserer Partien der Knorpelsubstanz, welche an entkalkten Knorpelschnitten als grobe Zerklüftungsgänge und Erweichungsherde erscheinen. Gerade an diesen Stellen fand ich starke Ausscheidungen von Kalkkrystallen. Die reizende Einwirkung äussert sich an den benachbarten Knorpelzellen, welche sich vermehren, wuchern, die Zellräume expandiren.

Diese histologischen Vorgänge, welche sich aus beiden Einwirkungen der abnormen Kalkeinlageruug ungezwungen ableiten lassen, führen im Weiteren unmittelbar über zu den schon oben characterisirten Veränderungen der anatomischen Gelenkformen, welche sich unter den beständigen mechanischen Einflüssen der Reibung und des Druckes (der Belastung) beim Gebrauche der

Figur 13.



Mikrotomschnitt eines in Celloidin fixirten **Knorpelstückes vom Humeruskopf senkrecht zur Gelenkfläche bei Arthritis deformans**; vorherige Umwandlung der Kalksalze in oxalsauren Kalk, dessen Krystallausscheidung den punctirten Gängen und Herden entspricht. Zerklüftung des Knorpels nach der Gelenkoberfläche hin. Das Präparat ist in Hopfenöl aufgehellt, in Folge dessen treten die Kalkkrystalle auch bei der angewandten schwachen Vergrösserung als je nach der Beleuchtung gläznende oder dunkle Körnchen hervor, (bei starker Vergrösserung genau zu characterisiren als oxals. Kalkkrystalle) während die Zellen und die Zwischensubstanz wegen zu starker Aufhellung undeutlich sind. Hier sind die Zellen absichtlich nur in einem Theile des Präparats gezeichnet, um die Kalkeinlagerung mehr hervortreten zu lassen. Vergr. 60 resp. 80.

Gelenke entwickeln, während gleichzeitig unter der fordauernden abnormen Zufuhr von Kalksalzen die aus der Knorpelzellenwucherung und aus der entzündlichen Reizung der parostalen Gewebe heraus entstehenden Anschwellungen und Wulstungen sich verknöchern.

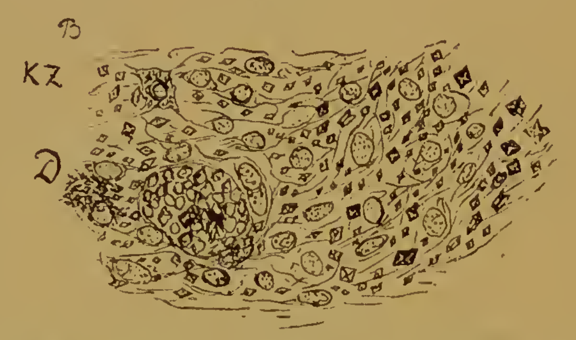
Da ich auch in der entzündeten Synovialis und in dem

Zottengewebe bei Arthritis deformans nach der gleichen Behandlung wie beim Knorpel reichliche Ausscheidungen von Krystallen des oxalsauren Kalks nachweisen konnte, so scheint mir auch an den Veränderungen der Synovialis die abnorme Kalkeinlagerung einigen Antheil zu haben. In welcher Menge Kalk vorhanden ist, zeigt die Abbildung nach einem solchen Präparate in Fig. 14a. Manche Zellen sind vollständig incrustirt. Aber es kommen auch förmliche Kalkdrusen im Gewebe vor, gebildet von theils unfertigen, theils gut gebildeten Kalkkrystallen. Löst man den Kalk dieser Präparate durch Salzsäure (Fig. 14b), so erkennt man an dem nun rein hervortretenden Gewebe, dass einzelne Zellen körnig umgewandelt sind, während da, wo die Kalkdrusen waren, die Zellen und ihre Kerne undeutlich geworden, vielleicht nekrotisirt sind. An anderen Zellen dagegen erwiesen die vermehrten Kerne, dass hier ein Reiz stattfand, der zur Proliferation führt. Wie weit diese an der Zottenbildung betheiligt ist, habe ich nicht verfolgen können. Mein Befund erklärt aber auch, wie leicht in weiteren Stadien diese mikroskopisch kleinen Kalkdrusen zu grösseren Kalkplatten werden können, wie die starke Kalkdurchtränkung der Synovialis, besonders da, wo kleine Knorpelinseln vorhanden sind, selbst zu den ausgedehnten Verknöcherungen führen kann, die in hochgradigen Fällen von Arthritis deformans in der Gelenkkapsel beobachtet werden. Auch auf die Entstehung der oft so massenhaften knorpeligen und knöchernen freien Körper (Gelenkmäuse), welche bekanntlich bei Arthritis deformans nicht seltene Befunde sind, vermögen meine Untersuchungen einiges Licht zu werfen, worauf ich hier jedoch nicht näher eingehen will.

Es ist klar, dass, wenn vorher der Gelenkknorpel aus irgend welchen Ursachen in seiner Ernährung beeinträchtigt wurde, um so leichter sich Kalkausscheidungen daselbst bilden können. So mag es sich erklären, dass Arthritis deformans zuweilen auf irgend welche andere vorausgegangene Gelenkentzündung folgt. Auch die nicht selten constatirte Thatsache, dass sich monoarticuläre Arthritis deformans an eine Gelenkverletzung, besonders an Gelenkfractur, anschliesst, findet im Zusammenhang mit unseren histologischen Beobachtungen eine leicht verständliche, befriedigende Aufklärung. Eine jede derartige Verletzung zieht wohl immer mehr oder minder eine Störung im Bau des Knorpels oder auch der ganzen Gelenkenden nach sich,

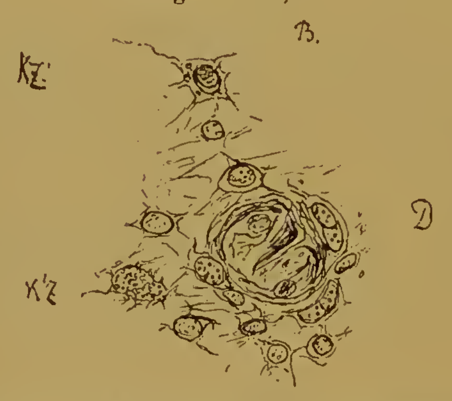
ist oft schon an sich mit Störungen in der Ernährung des Knorpels und Knochens verbunden, durch welche günstige Bedingungen für die Deponirung der Kalksalze mit ihren weiteren Einwirkungen auf die Knorpelstructur und auf die Umgestaltung der Gelenkenden gegeben sind.

Figur 14a.



Vergrösserung 900 Immers. Arthritis deformans. Synovialis. Ungefärbtes Präparat in Glycerin untersucht. Schnitt aus dem Bindegewebe der Synovialis an der Basis verschiedener kleiner Zotten aus einem hochgradig erkrankten Gelenke m. Arthritis deformans. Figur a nach chemischer Umwandlung des Kalks in oxalsauren Kalk und Behandlung mit Essigsäure, enorm dichte Infiltration mit Kalkkrystallen. KZ mit Krystallen von oxals. Kalk besetzte Bindegewebszellen. D Druse von Kalkkrystallen und Kalk incrustationen.

Figur 14b[1]).



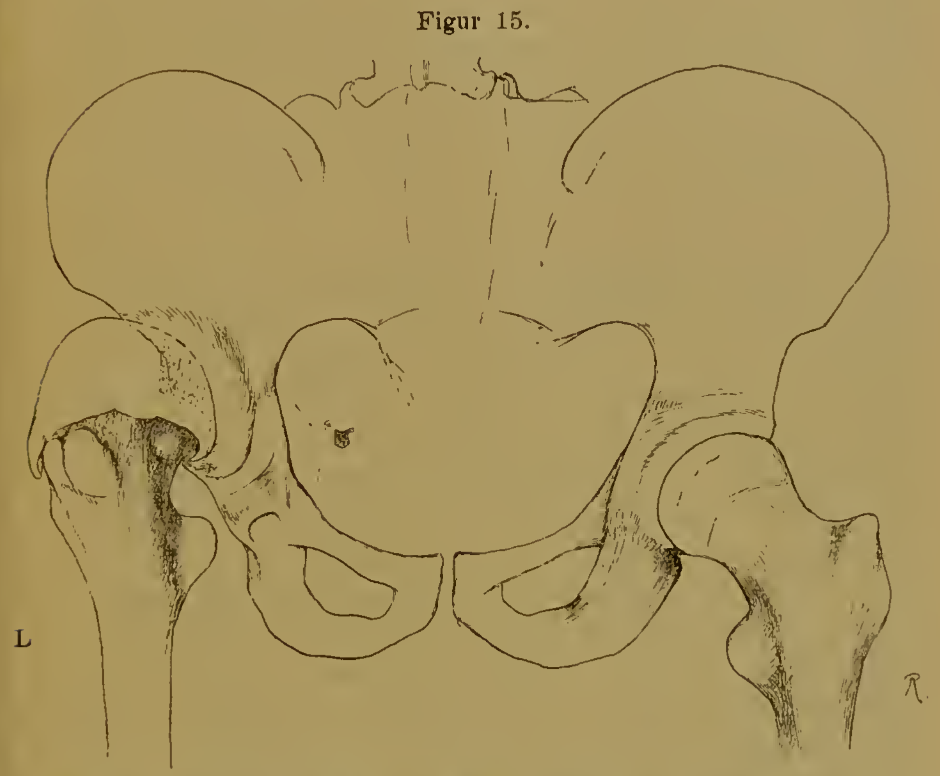
Letztere Stelle nach der Entkalkung mit verdünnter Salzsäure, D Nest abgestorbener Zellen. K'Z Körnchenzelle.
Gleiches konnte an verschiedenen anderen Präparaten der Synovialis bei Arthr. deform. nachgewiesen werden; u. a. die Kalkdrusen auch an Celloidin-Präparaten der oben in Fig. 8 u. 9 gezeichneten Zotten.

---

1) Diese sowie sämmtliche vorhergehende Figuren sind vom Verfasser gezeichnet.

Im Anschluss hieran möchte ich mir erlauben, Sie auf das Röntgenbild eines Falles von hochgradigster Arthritis deformans des Hüftgelenks aufmerksam zu machen, welcher durch seine Entstehungsgeschichte ein besonderes Interesse hat. Zur Erleichterung des Verständnisses habe ich auf dieser Zeichnung

Figur 15.



Nach der Röntgen-Photographie eines Falles von hochgradiger Arthritis deformans des linken Hüftgelenks, in Folge von Schussverletzung im Feldzuge 1870/71. Projectil ein kleiner Granatsplitter im Becken bei G. — Rechtes Hüftgelenk normal. Linkes Hüftgelenk stark verändert, Kopf pilzförmig umgestaltet, verbreitert, Hals grössten Theils consumirt; Pfanne nach oben verschoben resp. neugebildet. An Stelle der Pfanne Knochenplatte, die die Incisura acetabuli überbrückt. Röntgenaufnahme von W. A. Hirschmann in Berlin. NW. (vom 30. Nov. 1898). Das Kreuzbein mit Steissbein, welches nur einen nicht deutlich definirbaren Schatten darstellt, ist fortgelassen. Nach der Photographie gezeichnet von M. Schüller. Verkleinert.

die Conturen der Skelettheile genau nach der Röntgenphotographie durchgepaust (Fig. 15). Sie sehen das Becken eines erwachsenen Mannes mit den beiden Hüftgelenken. Das rechte Hüftgelenk ist normal. Das linke zeigt beträchtliche Veränderungen, welche sich kennzeichnen als die einer typischen

hochgradigen Arthritis deformans des Hüftgelenks. Der Schenkelkopf, enorm verbreitert, pilzähnlich gestaltet mit überhängenden Rändern, ist auf der verflachten Pfanne weit nach oben verschoben, wo anscheinend ein Pfannenwulst sich neu bildete. Der Schenkelhals ist fast ganz consumirt, so dass die Spitze des grossen Trochanters dicht unter dem pilzähnlich überhängenden Rande des Kopfes steht. Am unteren Pfannenrande erkennt man die (abnorme) knöcherne Ueberbrückung der Incisura acetabuli (für das Ligam. teres), welche ich sehr oft an patholog.-anatomischen Präparaten bei Arthritis deformans des Hüftgelenks gesehen habe. Der betreffende Herr, jetzt städtischer Lehrer in Berlin, 53 Jahre alt, hat als junger Mann den Feldzug 1870/71 mitgemacht. Er erhielt während einer Attaque unter Granathagel bei Le Mans eine Verletzung dicht unter dem linken Hüftgelenke. Doch waren die Erscheinungen so gering, dass er schon nach 14 Tagen wieder Dienst that. Er hatte zwar damals das Gefühl, „als ob Sand im Gelenke wäre“, so knirschte es beim Gehen. Eine ernstere Verletzung des Hüftgelenks wurde aber damals nicht angenommen, und auch später mehr Rheumatismus u. a. als die Ursache der dann von verschiedenen Chirurgen, auch von B. von Langenbeck und von A. von Bardeleben constatirten, gleich nach dem Feldzuge auftretenden Coxitis angenommen. Als ich den Patienten zuerst vor 7 Jahren sah, konnte ich durch die Palpation schon damals die jetzt vorhandene hochgradige Arthritis deformans feststellen. Aber erst im letzten Jahre, als er mich jetzt wieder wegen allerlei Störungen aufsuchte, welche ich auf beginnende Arthritis deformans einiger Wirbelgelenke beziehen musste, erinnerte er sich in Folge meiner wiederholten Fragen nach einer etwa erlittenen Verletzung des Hüftgelenks dieses früheren Vorganges aus dem Felgzuge. Die Narbe des Einschusses fand ich etwa handbreit unter der Trochanterspitze auf der Aussenseite des Oberschenkels. Auf verschiedenen Röntgen-Aufnahmen, welche ich in Folge dessen veranlasste, liess sich nun in der That hinter dem hochgradig erkrankten Gelenke im Becken ein dunkler Schattenfleck erkennen welcher höchstwahrscheinlich dem steckengebliebenen Projectil entspricht. Es scheint demnach, dass das Projectil (wahrscheinlich ein kleiner Granatsplitter) schräg aufwärts dicht unter dem Hüftgelenk, wahrscheinlich das Acetabulum oder den Kopf leicht verletzend in das Becken gedrungen ist. Diese Verletzung gab den

Anlass zur späteren Localisirung der Arthritis deformans in diesem Gelenke, während alle übrigen Gelenke bis zum letzten Jahre frei von Arthritis deformans blieben. Ich füge noch hinzu, dass auch dieser Patient die von mir weiter unten angegebene Cur gegen seine jetzigen Beschwerden durchgeführt hat, und dass sich dabei die erst im letzten Jahre auftretenden Erscheinungen in einigen Wirbelgelenken wieder verloren haben, während zugleich die vorher sehr beträchtlich herabgesetzte Kalkausscheidung im Harn zur Norm zurückging. An dem Hüftgelenk ist natürlich keine Aenderung eingetreten, aber auch weder erwartet noch beabsichtigt.

Aber worin haben wir die letzte Ursache der vermehrten Kalkausscheidung im Gelenke zu suchen? Der Umstand, dass nicht jede Gelenkverletzung trotz vorhandener Störungen in der Form und Integrität des Knorpels und Knochens zu Arthritis deformans führt, spricht meines Erachtens dafür, dass noch ein besonderes Moment hinzutreten muss. Man könnte annehmen, wie es früher auch von einigen angenommen wurde, dass immer erst eine einfache Entzündung vorausgehen müsse. Jedoch hat sich schon aus meinen bisherigen histologischen Untersuchungen ergeben, dass das durchaus nicht nothwendig ist, wie es ja auch häufig nicht der Fall ist. Arthritis deformans entwickelt sich oft genug ganz allmählich spontan, ohne dass irgend welche Entzündung im Gelenke vorherging. Ob auch hier irgend welche Mikroorganismen betheiligt sind, ist bislang nicht erwiesen. Die da und dort mir begegnete Angabe, dass ich bei Arthritis deformans Bacillen gefunden habe, ist irrig und beruht auf der Verwechslung mit der Polyarthritis resp. Synovitis chronica villosa. Ich glaube nicht, dass Arthritis deformans eine durch Bacterien bedingte Krankheit ist. Wenn solche noch gefunden werden sollten, so glaube ich, dass sie doch nur indirekt, nur insofern betheiligt sein werden, insofern sie gewissermaassen den Boden für die Kalkdeponirung vorbereiten, wie andere Gelegenheitsursachen.

Wie ich schon oben angegeben habe, ist es mir plausibler, dass der Arthritis deformans eine Stoffwechselstörung zu Grunde liegt, welche zum Theil ihren Ausdruck findet in der abnormen Ausscheidung und Localisirung der Kalksalze in den knorpelig-knöchernen und weichen Theilen der Gelenke, wie in

der auffälligen Herabsetzung der Kalkausscheidung im Harne. Diese Störungen des Kalkstoffwechsels lassen auf Störungen in der Ernährung schliessen. Sehr früh bin ich durch diese Erwägungen bestimmt worden, bei den mich consultirenden Patienten mit Arthritis deformans auf die Ernährung, Verdauung u. dergl. gerichtete Fragen zu stellen, und kann hier nur kurz darauf hinweisen, dass thatsächlich die meisten dieser Patienten trägen Stuhlgang, oft unregelmässigen Stuhlgang haben, an Flatulenz, an dyspeptischen Erscheinungen, Verdauungsstörungen verschiedener Art leiden. Fast immer haben sie noch andere Erscheinungen eines verzögerten, nicht ganz normalen Stoffwechsels, wenngleich sie gewöhnlich keineswegs einen schlecht genährten Eindruck machen. Es scheint mir hiernach die Möglichkeit gegeben, dass bei den Zersetzungsvorgängen im Verdauungstractus oder bei sonstigen noch unbekannten Stoffwechselstörungen Kalk aus der Nahrung in grösserer Menge gelöst und in entsprechenden, vielleicht auch abnormen Verbindungen vom Blute aufgenommen und im vermehrten Maasse dahin geführt wird, wohin wohl auch unter normalen Bedingungen ein ständiger Kalkstrom gerichtet ist, nach den Gelenkenden. Möglich, dass gerade die hierbei in Folge der Zersetzungen im Verdauungscanal statthabenden abnormen Kalkverbindungen zugleich leichter die Barrière zwischen Knochen und Knorpel am Gelenkende durchbrechen und zugleich stärker reizend einwirken, oder dass hier eine durch jene Störungen bedingte stärkere Alkalescenz des Blutes und ein grösserer Gehalt desselben an Lecithin die Ausscheidung der vorher gelösten Kalksalze im Knorpel erleichtert, wie es für die normale Kalkausscheidung bei der Ossification im kindlichen Knorpel plausibel gemacht worden ist[1]). Da es jedoch schwer ist, sich hierüber erschöpfend zu äussern und weitere Hypothesen zu machen, keinen Nutzen haben würde, so begnüge ich mich mit diesen Hindeutungen, die Verfolgung derselben der späteren Forschung überlassend. Das Angegebene soll nur die von mir eingeschlagene Therapie rechtfertigen.

Die Behandlung muss, wie sich wohl schon von selber aus meinen Darlegungen ergeben haben wird, für beide Gelenkerkrankungen eine wesentlich verschiedene sein. Was zunächst die Arthritis deformans anlangt, so habe ich

---

1) C. Chabrié, Les phénomènes chimiques de l'ossification. Essai de chimie anatomique. Paris, 1895. G. Steinheil. 186 Seiten.

in Folge meiner schon seit Jahren gewonnenen Auffassung derselben als Ausdruck einer Stoffwechselerkrankung, einer Störung speciell des Kalkstoffwechsels, von jeher versucht, durch allerlei diätetische Maassregeln, wie durch den Stoffwechsel anregende Badecuren etc. eine Besserung einzuleiten. Wie Sie wissen, wird durch Diuretica, auch durch Salzsäure die Ausscheidung des Kalkes im Harn und Stuhl vermehrt. Ich habe schon in früheren Jahren in solchen Fällen kalkarme Nahrung nehmen und dazu Salzsäure zur Besserung der Verdauung verabreichen lassen. Doch ist damit allein nichts Nachhaltiges zu erreichen. Minkowski, der Bearbeiter des Capitels „Arthritis deformans" in dem bekannten Werke von Leyden's, Handbuch der Ernährungstherapie", — der übrigens die hier mitgetheilten Beziehungen des Kalkes zur Arthritis deformans nicht kennt, nur betont, dass das Wesen der Arthritis deformans noch unbekannt sei —, plädirt für Milchtherapie. Dem möchte ich widersprechen. Milch enthält viel Kalk. Ich habe wiederholt Arthritis deformans sich entwickeln sehen bei Leuten, die täglich verschiedene Liter Milch tranken. Ich widerrathe für solche Patienten auch den Kefir, da derselbe betreffs der Kalkaufnahme nichts ändert. Seit 5—6 Jahren schreibe ich bei Arthritis deformans gewöhnlich eine gemischte, allerdings im Allgemeinen relativ kalkarme Kost vor, ohne jedoch den Kalk ganz auszuschliessen. Vor allen Dingen betone ich aber eine leicht verdauliche Kost und lasse alles in Speisen und Getränken vermeiden, was leicht zu Zersetzungen oder Fäulnissvorgängen im Verdauungscanal führen kann, da diese, wie ich schon oben andeutete, die Entstehung der Arthritis deformans zu begünstigen scheinen. Ich lasse deshalb ausserdem auch stets die Patienten eine Carlsbader Cur durchmachen. Die hierdurch erzeugte Drainage des Darmtractus wirkt nach meinen bisherigen Erfahrungen ausserordentlich günstig. Ueberdies lasse ich local die Muskeln massiren, douchen, besonders schottische Douche, Thermaldouchen, bei jüngeren Leuten Wassercur gebrauchen, und zwar regelmässig, so, dass zunächst Carlsbad in loco, oder zu Hause methodisch Carlsbader Salz 4 Wochen gebraucht wird, und dann erst die Douchen resp. Bäder genommen werden. Beides zusammen gleichzeitig thun zu lassen, kann ich nicht empfehlen. Diese Curen werden je nach Bedürfniss von dem Patienten mehrere Jahre hintereinander je ein bis zwei Mal wiederholt.

Der Nutzen dieser Behandlung äussert sich in der Weise,

dass die gelegentlich oft sehr lästigen Schmerzen in den Gelenken abnehmen, dass die Schwellungen geringer werden, dass die Gelenke, die vorher mehr weniger in der Bewegung gehemmt waren, beweglicher wurden, das Gehen erleichtert wurde. In leichteren Fällen, die aber gleichwohl schon Störungen machten, habe ich feststellen können, dass thatsächlich auch die localen Erscheinungen im Gelenke zurückgingen, dass das Knirschen aufhörte, die Knorpelränder weniger gewulstet, ja normal erschienen. Das ist natürlich nur so zu verstehen, dass wahrscheinlich nach Resorption der abnormen Kalkausscheidungen im Gelenk die einfach entzündliche Wucherung der Zotten auf der Synovalis und die beginnende entzündliche Proliferation der Knorpelzellen zurückgeht. Die Wulstungen an den Knorpeln können allerdings nur langsam und nur insoweit zurückgehen, als sie noch verhältnissmässig frisch und noch nicht verknöchert sind. An den Verknöcherungen ist ebenso wenig wie an den Stellen der Abschleifung eine Aenderung, geschweige Rückbildung zur normalen Form zu erwarten. Aber auch in diesen hochgradigen Fällen wurde stets eine Besserung der Beschwerden erreicht. — Regelmässig wurde auch in allen Fällen, in welchen diesbezügliche Feststellungen gemacht werden konnten, nach der von mir angeordneten eben beschriebenen Behandlung eine mehr weniger bedeutende Zunahme des Kalkgehalts im Urin constatirt, so z. B. von 0,0796 gr in der Tagesmenge vor der Cur, nach vier Monaten auf 0,255 gr. In mehreren wurde er vollkommen normal. Auch dies scheint für die Zweckmässigkeit der angegebenen Behandlung zu sprechen. Die einzelnen Belegzahlen anzuführen ist wohl überflüssig. Diese Bemerkungen stützen sich besonders auf die Beobachtung von einigen zwanzig Patienten der letzten Jahre. Bei verschiedenen war die Besserung eine so wesentliche, dass z. B. ein höherer Officier, verschiedene Beamte den schon unterbrochenen Dienst ihres Berufes wieder aufnehmen und fortsetzen konnten.

Die gleiche Behandlung ist nun, wie ich selber festgestellt habe, für die Polyarthritis oder Synovitis chronica villosa ganz wirkungslos, abgesehen von der günstigen Einwirkung, welche Bäder und Douchen zumal auf Anfangsformen haben. Leider haben auch sie in vielen Fällen von zottenbildender Gelenkentzündung nicht den erwünschten Erfolg, wie ich nach meinen doch recht zahlreichen, wenn auch oft nur consultativen,

Untersuchungen gerade solcher Patienten (beinahe 200) auch hier wieder betonen muss. Ich habe bei der Polyarthritis chronica villosa ausser den schon oben erwähnten Exstirpationen der Zotten und der erkrankten Synovialis seit 1893 besonders in Fällen, wo es sich um mehrere resp. oft sehr viele Gelenke handelte, sterilisirte Injectionen von Guajacol-Jodoform-Glycerin gemacht. Dieselben müssen je nach der Ausdehnung der Erkrankung und der Grösse des Gelenkes meistens öfter wiederholt werden, und zwar am besten in nicht längeren, als etwa 12tägigen Zwischenräumen. Nur bei kleinen Gelenken genügt oft eine einzige Injection. Wie ich nach meinen weit über Hundert (128) betragenden Gelenkinjectionen bei dieser Krankheit (an 4 Schulter-, 9 Ellenbogen-, 8 Hand-, 8 Metacarpophalangeal-, 5 Hüft-, 22 Knie-, 5 Fuss-Gelenken), über welche ich auch später wiederholt Berichte erhielt, sagen darf, kann man mit richtig ausgeführten Injectionen (nicht bloss in den Gelenkraum, sondern in das Gewebe der Synovialis!), wenn auch nicht immer eine Heilung, so doch in vielen Fällen eine Jahre lang andauernde Besserung erreichen, nämlich bedeutende Verkleinerung der Zotten bis zum vollkommenen Verschwinden, sodass sie äusserlich nicht mehr nachweisbar sind, Beseitigung der Schmerzen, der Bewegungsstörungen und Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der Glieder. In manchen Fällen ist vollkommene Heilung erzielt, welche nun schon mehrere Jahre anhält. Wo die Injectionen freilich nicht oft genug wiederholt werden können, zu früh aufgegeben, oder unrichtig und unvollständig ausgeführt werden, ist auch kein oder kein nennenswerther Erfolg zu erwarten.

Die Injectionsbehandlung erfordert, wenigstens in manchen Fällen, bei grösseren Gelenken, längere Zeit als die Operation und schützt nicht stets vor Recidiven. Sie ist aber relativ einfach für den Patienten und beansprucht auch keine solche eingehende Nachbehandlung, wie die Operation, bei welcher der wirkliche Enderfolg keineswegs ausschliesslich vom Operateur und der Ausführung der Operation, sondern ganz wesentlich von der Energie und Ausdauer abhängig ist, mit welcher der Patient die ganz unerlässlichen Maassregeln der Nachbehandlung (Bewegungsübungen u. dergl.) selbst durchführt und durchführen lässt. Die Injectionsbehandlung hat, wenn sie sachverständig, bis in das kleinste Detail streng aseptisch und vorsichtig individualisirend (betreffend

Mischungsverhältniss u. a.) ausgeführt wird, keine localen oder allgemeinen Schädigungen zur Folge, und ist mir selbst in einigen der allerschwersten mit chronischer Nephritis verbundenen Fälle ohne die geringsten üblen Nebenwirkungen geblieben.

Einige Male habe ich Zottenmassen bis zur Grösse eines Kopfes (in Kniegelenken) durch meine Injectionsbehandlung, allerdings erst nach 5—7 Injectionen, zurückgehen sehen. Aber für solche Fälle ist die Operation besser am Platze.

Auch bei der ankylosirenden Form liess sich, falls noch keine starren Verwachsungen da sind, wiederholt mehr weniger Beweglichkeit, jedenfalls aber stets Beseitigung der Schmerzen durch die Injectionsbehandlung erreichen. Ja es scheinen mir solche Gelenke sogar besonders dankbare Objecte der Injectionsbehandlung zu sein.

Als ein anschauliches Beispiel für die Leistungsfähigkeit der Injectionsbehandlung mag der folgende Fall hier Platz finden. Im Frühjahr 1898 wurde mir aus Ostpreussen ein Mann von 35 Jahren in meine Klinik geschickt, welcher vollkommen „contract" war. Er musste getragen werden, konnte keine Hand gebrauchen, nicht selber essen, nicht sich anziehen, weder stehen, noch gehen, noch sitzen. Er hatte in den meisten Extremitätengelenken die Polyarthritis resp. Synovitis chronica villosa, in einigen besonders an Schulter-, Ellenbogen-, Hand- und Finger- und Hüftgelenken in der Schrumpfungsform, in den andern, in den Knieen und Fussgelenken in der hyperplastischen Porm. Wir haben nach einander sämmtliche grössere erkrankten Gelenke injicirt, zuweilen mit, oder auch ohne Narkose mehrere zugleich. Nach etwa 5 Injectionssitzungen in 6 Wochen war der Mann, wenn auch keineswegs geheilt, doch soweit, dass er an Krücken durch das Zimmer gehen konnte, dass er selber essen, sich aufrichten, sich anziehen und auch wieder schreiben konnte. Wiederholt erhielt ich von ihm selbstgeschriebene Briefe. Leider hat sich nach seinen letzten Mittheilungen sein Zustand wieder wie früher verschlimmert. Eine Wiederaufnahme der Injectionsbehandlung ist aber aus äusseren Gründen bislang nicht möglich gewesen.

Stets lasse ich Massage und Electricität die Cur unterstützen, lasse ausserdem besonders an den kleineren Gelenken (seit 1892) Guajacol mit Europhenöl einreiben, was die Schmerzen vermindert. Auch werden nach der chirurgischen Behandlung Bäder, je nach den körperlichen Verhältnissen Thermalbäder, Soolbäder oder Kaltwassercur, gebraucht. Ausserdem habe ich, wie auch schon 1892 mitgetheilt, mehrfach sowohl nach der Injectionsbehandlung wie nach den Operationen innerlich Guajacol und seit Jahresfrist bei einigen Fällen das Thiocol genannte Guajacolpräparat (von F. Hoffmann-La Roche) gebrauchen lassen. Es würde meines Erachtens nutzlos sein, sich nur auf diese Mittel zu verlassen. Jedoch nach der vorausgegangenen Operation oder Injectionsbehand-

lung scheinen sie in der That nicht nur wesentlich zur Hebung des Allgemeinbefindens beitragen, sondern auch einen gewissen Schutz gegen Recidive zu gewähren. Am auffälligsten ist dieser günstige Effect bei zwei jüngeren (25 resp. 37 Jahre alten), sehr hochgradig erkrankt gewesenen Damen zu bemerken, von denen die eine von mir mit sehr gutem Erfolge an beiden Knieen operirt und in einem Hüftgelenke mehrmals mit Injectionen, die andere von mir an beiden Knieen und Fussgelenken mit Injectionen behandelt worden ist. Sie haben beide hiernach (von 98—99) Monatelang Thiocol genommen. Beide sehen jetzt blühend aus, gehen vollkommen ohne Beschwerden. Die operirte Dame hat sogar in diesem Jahre Wochen lang Bergtouren zu Fuss machen können. Bei beiden Damen sind die übrigen Gelenke frei geblieben resp. vorhandene geringfügige Erkrankungen in solchen zurückgegangen.

Ich bemerke noch zum Schluss, dass ich bei an Arthritis deformans erkrankten Gelenken nur wenige Versuche mit den oben genannten Injectionen gemacht habe. Sie hatten so gut wie keinen Erfolg, weshalb ich sie auch nicht weiter fortgesetzt habe. Endlich ist bekannt, dass man ausnahmsweise gelegentlich auch bei Arthritis deformans operiren kann resp. muss. Ich selber habe einige wenige solcher Operationen ausgeführt. Es handelt sich dann stets um den Knochen, die knöchernen Gelenkenden und ihre Deformirungen betreffende Operationen, Operationen anderer Art als diejenigen bei der zottenbildenden chronischen Gelenkentzündung.

Aus meinen Darlegungen, mit welchen ich nur die mir momentan am wichtigsten erscheinenden Punkte berührte, ergiebt sich, glaube ich, zur Genüge, dass es durchaus unberechtigt ist, die beiden Krankheiten, mit denen wir uns hier beschäftigt haben, zusammenzuwerfen, da sie sowohl ätiologisch, wie pathologisch-anatomisch, wie nach ihren therapeutischen Indicationen durchaus von einander zu trennen sind.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

